UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1922 — N° 3

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

Modifications du Sang dans le Paludisme

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 11 Février 1922

PAR

Eugène LALLOUM

Né à Tunis, le 15 Octobre 1893

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN DELTEIL, Professeur de Clinique médicale..... *Président.*

SOULIÉ, Professeur de Pathologie générale et Microbiologie. } *Juges.*

AUBRY, Agrégé (Médecine). }

1922

—

Soc. Anon. des Anc. Etabl. d'Imp. F. Montégut

12, Rue Charras. — Alger.

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1922 — N° 3

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

Modifications du Sang dans le Paludisme

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 11 Février 1922

PAR

Eugène LALLOUM

Né à Tunis, le 15 Octobre 1893

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, Professeur de Clinique médicale..... *Président.*

SOULIÉ, Professeur de Pathologie générale et Microbiologie. } *Juges.*

AUBRY, Agrégé (Médecine). }

1922

Soc. Anon. des Anc. Etabl. d'Imp. F. Montégut

12, Rue Charras. — Alger.

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. CURTILLET (O. ✻, I. ✪).
ASSESSEUR..... HERAIL (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✻, I. ✪).
	LEBLANC (✻, ⚕, I. ✪)
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪)
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✻, ⚗, I, ✪)
Chimie minérale et organique	H. GUILLEMARD.
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale	VINCENT (✻, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O, ✻, I. ✪).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻ I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✻, I. ✪).
Clinique médicale infantile	GILLOT (I. ✪),
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	N...
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✻ I. ✪ O ❀).
Histologie	ARGAUD (✻, I. ✪ ❀).
Hygiène	CHASSEVANT (O. ✻, I. ✪).
Médecine légale	N...
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✪).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIÉ (✻, I. ✪).
Pharmacie	MUSSO (I. ✪).
Physiologie	TOURNADE (✻, ⚕).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

PROFESSEURS HONORAIRES

BATTANDIER (I. ✪). | M. Th. MALOSSE (I. ✪, ⚕).

CHARGÉ DE COURS

Médecine opératoire..... CABANES (✻, ♣)

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM. COSTANTINI (✻ ♣)
	LOMBARD (♣).
Médecine	M. RAYNAUD (♣).
	AUBRY (✻, ♣).
Physiologie	GIRAUD (✻, ♣)
Histoire nat. médicale et parasitologie	SENEVET (♣).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Accouchements	MM. FUSTER (✻, ♣, I. ✪).
Chimie	H. MALOSSE (♣, I. ✪).
Anatomie	FERRARI (♣ A. ✪).
Pharmacie et matière médicale	N...

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

A MA MERE

En témoignage de mon profond amour.
En reconnaissance de sa bonté infinie.

A MES FRERES ET A MES SŒURS

Que j'unis dans une éternelle affection.

A MA TANTE, A MON ONCLE

Faible témoignage d'affection et d'éternelle reconnaissance.

A la Mémoire de mon Maître

LE PROFESSEUR CRESPIN

A mon Maître

M. LE PROFESSEUR CANGE

Professeur de la Clinique Ophtalmologique

A qui je dois tant !

A mon Maître

M. LE PROFESSEUR G. AUBRY

Professeur Agrégé

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et qui m'aida de ses conseils. En hommage reconnaissant et en remerciement de tout ce que je dois à son enseignement.

A M. LE DOCTEUR LEMAIRE

En hommage reconnaissant et en remerciement de l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé durant notre trop court séjour dans son laboratoire d'hôpital.

A MON PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR ARDIN-DELTEIL

Professeur de Clinique Médicale

Pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A M. LE PROFESSEUR SOULIE

Professeur de Pathologie Générale et Microbiologie

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ D'ALGER ET DE L'HOPITAL CIVIL

DE MUSTAPHA

AU DOCTEUR RENÉ AZOULAY

Chef du Laboratoire de la Clinique Médicale

En témoignage de ma vive sympathie
et de ma reconnaissance.

AUX DOCTEURS

BEN DJELLOUL ; J. MEGNIN ; E. SAMAMA ; TIBI

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS

Je dédie cette thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536505_0091

INTRODUCTION

En étudiant les différents travaux publiés sur le syndrome anémique causé par le paludisme nous avons été frappé par ce fait que peu d'auteurs se sont occupés des transformations successives imprimées à la formule hémoleucocytaire par le paludisme durant les différentes phases cliniques.

Ceux qui l'ont étudiée ont recherché ces réactions à n'importe quelle étape de la maladie. Les uns, sans faire de distinction entre les diverses périodes de l'accès, se sont préoccupés seulement de l'état aigu ou de l'état chronique. Les autres, prenant pour base de recherches la division classique de l'accès palustre en trois stades, se sont attachés à établir la formule leucocytaire dans chacun d'eux. D'autres, comme MM. P. Abrami et G. Senevet ont décrit les altérations hématologiques qui précèdent l'accès. La plupart de ces auteurs n'ont eu souci que des globules rouges (insuffisance numérique, richesse hémoglobinique, résistance globulaire, etc.) au cours du paludisme. D'autres enfin n'ont considéré que la tension artérielle. Seuls, M. Fornaca en Italie et MM. Abrami et Senevet à Salonique ont décrit les modifications hématoblastiques. Aucun de ces auteurs ne parait avoir recherché simultanément sur le même malade, durant l'évolution d'une même poussée paludéenne l'ensemble de ces modifications. Chacun, d'une façon souvent trop exclusive, parait s'être enfermé dans un cadre trop limité. A l'aide des différentes constatations faites séparément par différents auteurs sur des malades divers, au cours de paludismes variés, on a pu déduire une sorte de synthèse des modifications hémoleucocytaires du paludisme.

Ce procédé nous paraît un peu artificiel et moins scientifique qu'une analyse exacte de toutes ces modifications effectuées sur un même sujet au cours d'une même poussée paludéenne. Personne, à notre connaissance ne paraît avoir réalisé cette observation complète et typique.

C'est cet idéal difficilement réalisable que nous aurions voulu atteindre. Malheureusement, les circonstances ne nous ont permis que d'approcher de ce but, et c'est l'ensemble de nos constatations que prétend résumer notre travail inaugural.

Nos recherches ont porté sur :

1° Les modifications quantitatives et qualitatives des globules rouges (numération globulaire, valeur globuraire, résistance globulaire).

2° Les modifications quantitatives et qualitatives des globules blancs (numération globulaire, formule leucocytaire).

3° La tension artérielle.

4° La numération des hématoblastes.

Dans un premier chapitre, nous avons, dans un rapide historique, esquissé à grands traits l'état actuel de la question. Puis, afin que chacun puisse tenir compte, dans l'interprétation des résultats, du coefficient d'erreur inhérent à chaque méthode, nous avons exposé les diverses techniques employées. De plus, nous avons pensé être utile à ceux qui voudraient faire de semblables recherches en groupant dans cette thèse des techniques encore éparses dans de nombreuses publications.

Dans un deuxième chapitre nous avons groupé les faits déjà publiés et les nôtres. De leur analyse détaillée nous avons dégagé les résultats qui constitueront nos conclusions, à savoir : la description cyclique des variations hémoleucocytaires au cours d'un accès de paludisme.

Etat actuel de nos connaissances

SUR LA

Formule Hemoleucocytaire

L'influence du processus malarique sur les globules rouges était déjà connue bien avant que les examens de sang ne fussent pratiqués d'une façon précise. Elle ne reposait sur aucune base scientifique, sur aucun substratum anatomique. Il y a seulement une cinquantaine d'années environ, depuis les travaux de MM. Hayem et Malassez sur la numération des éléments figurés du sang, que ce syndrome anémique put être étudié avec une précision scientifique. Et, dès lors, toutes les recherches modernes n'ont fait que confirmer ce qui était antérieurement connu, à savoir : le paludisme plus que la plupart des maladies infectieuses s'accompagne d'une diminution du nombre des globules rouges.

C'est ainsi que MM. G. Paisseau et H. Lemaire notent une déglobulisation importante : le chiffre ordinaire est de 2.500.000 ; mais ce chiffre peut descendre à 500.000. Les hématies nucléées sont exceptionnelles.

M. Garin, confirmant ces constatations générales, trouve des résultats qui paraissent varier très peu quelle que soit la gravité de l'accès. L'écart entre les chiffres des globules rouges pendant l'accès et dans l'intervalle des accès est de 500.000 environ par millimètre cube.

Mais, à côté de ces constatations qui indiquent dans

une certaine mesure, le degré de la déglobulisation, on voit se produire des modifications cytologiques qui témoignent de la mise en activité des organes hématopoïétiques. Tous les éléments de ces organes réagissent au cours du paludisme comme au cours des infections en général : modifications directes sous l'influence du processus infectieux réactions de défense de la part des leucocytes, réactions de régénération secondaires au processus hémolytique, se superposent et s'associent d'une façon variable pour engendrer toute une série de modalités histologiques.

Le nombre et la nature des éléments leucocytaires offrent, dans le cours des fièvres paludéennes, des variations importantes.

Les modifications quantitatives de ces cellules ont été étudiées pour la première fois par Kelsch en 1876.

Pratiquant la numération comparée des cellules blanches et des hématies, Kelsch a signalé, que une à plusieurs heures, en moyenne, après le début de la fièvre, la proportion relative des leucocytes diminue considérablement. C'est ainsi que dans un cas de fièvre tierce, une demi-heure après le début du frisson, la proportion comparée des globules blancs aux globules rouges était de 1/1231 ; une heure après, elle était descendue à 1/1515. Dans un cas de fièvre irrégulière, dix minutes après le début de l'accès, il y avait un globule blanc pour 872 globules rouges ; 30 minutes après, 1 pour 904. Le chiffre des globules blancs se réduit donc en quelques heures de la moitié ou du tiers de ce qu'il était antérieurement, et il ne se relève que dans les jours qui suivent.

Dionisi en 1891 a vu le chiffre des globules blancs descendre même dans certains cas à 1/2065, 1/2460, 1/4140.

M. H. Vincent qui a eu l'occasion d'observer à Alger un grand nombre de malades atteints de paludisme

nous rapporte 12 cas de fièvre intermittente régulière où l'examen du sang, à diverses périodes de l'accès, a révélé des variations intéressantes dans le nombre et la nature des leucocytes. Voici en résumé la conclusion qu'il a tirée de ses observations personnelles.

« Dans la fièvre quotidienne régulière, dans la fièvre tierce et dans la fièvre quarte, les examens fréquents du sang permettent de constater le plus souvent au début même de l'accès une leucocytose parfois considérable. Celle-ci s'évanouit rapidement et peut même, tant elle est brève, passer inaperçue. Elle fait place alors à une hypoleucocytose telle que le chiffre des globules blancs peut devenir, dans certains cas, deux ou trois fois moins élevé qu'avant l'accès, et s'abaisser encore le lendemain si le malade n'a pas pris de quinine. La multiplication initiale des leucocytes et leur diminution ultérieure sont si caractéristiques, qu'il est parfois possible, au simple examen de sang, de déterminer la période à laquelle le sang a été prélevé.

Cette courbe toujours identique à elle-même, quelle que soit la nature ou la gravité de l'accès intermittent, (type quotidien, type tierce, type quarte ou subcontinu) varie suivant les différentes phases du cycle évolutif des hématozoaires et de la marche des accès ».

D'après M. Billet, dont les recherches portent sur un total de 1803 examens hématologiques, la formule hémoleucocytaire dans le paludisme consiste :

« 1° En une hypoleucocytose prémonitoire qui débute, en général, deux ou trois jours avant l'accès. Elle se manifeste avant même l'apparition des hématozoaires dans le sang. Elle présente donc une valeur incontestable et une indication thérapeutique précieuse, puisque le traitement quinique institué dès ce moment peut conjurer l'accès.

D'abord lente et progressive, cette hypoleucocytose initiale abaisse, en général, le taux leucocytaire de

1/500, taux leucocytaire normal moyen, à 1/600 et 1/850 par rapport au nombre des globules rouges, puis elle décroît rapidement dès que les premiers hématozoaires apparaissent dans la circulation périphérique pour atteindre son apogée à la phase de frissons. C'est le moment précis où les hématozoaires, ayant acquis leur maximum de développement, vont se reproduire par voie endogène ou asexuée et se présentent sous forme de corps en rosaces (Sporocystes). A cet instant, l'hypoleucocytose peut abaisser le taux leucocytaire à 1/900, à 1/1000 et, exceptionnellement, il peut atteindre la proportion de 1/1500, 1/1600, 1/1860 avec un chiffre total de leucocytes de 3000, 2000 et même moins par millimètre cube.

2° En une courbe leucocytaire rapidement ascendante qui succède à cette hypoleucocytose extrême, leucocytose ascendante qui débute pendant la période de frissons, se continue pendant celle de chaleur, puis pendant celle des sueurs profuses et finalement se termine en hyperleucocytose manifeste à la fin de l'accès ou même le lendemain de l'accès suivant (du moins dans le type quotidien).

Cette hyperleucocytose extrême atteint son apogée au moment précis où les hématozoaires, provenant de la segmentation des corps en rosace, se répandent dans le sérum pour infester de nouveaux globules sous forme de schizontes.

Le taux leucocytaire se relève ainsi progressivement de 1/800 à 1/700 et 1/600, puis dépassant le taux normal (1/500) peut atteindre au moment de l'hyperleucocytose extrême : 1/300, 1/200 et exceptionnellement 1/100 et 1/90. Quant au chiffre total des leucocytes, il se relève également, dépasse peu à peu le chiffre normal (8000 à 10.000) pour atteindre au moment de l'hyperleucocytose extrême 12.000, 15.000,

20.000 et même, exceptionnellement, 25 à 30.000 par millimètre cube.

Cette hyperleucocytose n'a qu'une durée éphémère et de nouveau la courbe hémoleucocytaire s'abaisse rapidement en hypoleucocytose, d'autant plus accentuée qu'on se rapproche de la phase de frissons d'un nouvel accès. Dans les accès de type quotidien et subcontinu, le retour à l'hypoleucocytose extrême se produit en 24 heures ; dans les accès de type tierce en 48 heures ; dans les accès de type quarte en 72 heures. Puis, après la phase de frissons, la courbe hémoleucocytaire se relève de nouveau pour indiquer une hyperleucocytose extrême à la fin de l'accès ou le lendemain et ainsi de suite pendant toute la période des accès.

Ainsi se trouve constitué un cycle leucocytaire paludéen d'une régularité et d'une constance remarquables ».

Dans la fièvre intermittente régulière, la multiplication des leucocytes semble évoluer parallèlement à l'invasion du sang par l'hématozoaire.

En 1903, Rudolph Poech constate parfois et seulement au début de l'accès une hyperleucocytose dans la tierce et dans la quarte (d'après Kelsch et Vincent c'est la règle ; d'après Billet, il y aurait au contraire hypoleucocytose). Au stade de chaleur, le nombre de leucocytes est abaissé, souvent dans la tierce et la quarte, quelquefois dans la quotidienne. Une leucopénie durant l'accès entier n'est pas rare.

Thomson, en 1911 note que le nombre total de leucocytes dans le sang périphérique pendant l'accès descend au-dessous de la normale et varie d'une façon plus ou moins nette en raison inverse de la température.

D'après Paisseau et Lemaire le nombre de leucocytes oscille entre trois et six mille.

La nature de ces formes leucocytaires n'est pas indifférente à étudier.

D'après Metchnikoff la fonction phagocytaire appartient principalement dans le paludisme aux macrophages du foie et de la rate qui peuvent englober des quantités surprenantes d'hématozoaires.

Bastianelli en 1892 dans un mémoire important a étudié la morphologie des diverses formes de leucocytes que l'on observe dans les accès paludéens irréguliers ou graves. Il y a augmntation des cellules uninucléées et diminution des éléments multinucléés.

M. Du Bois St-Séverin trouve toujours un mononucléose et conclut dans ces termes : « Quand on trouve un grand nombre de leucocytes (l'auteur parle probablement de leucocytes polynucléaires) chez un malade atteint de fièvre palustre, il faut songer à l'existence d'une complication inflammatoire : pneumonie, pleurésie, etc ».

Pour M. H. Vincent l'examen du sang lui a révélé des variations intéressantes dans la nature des leucocytes. Voici les résultats de cet auteur portant sur une douzaine d'observations au début de l'accès et au moment où se produit la crise leucocytaire précédemment signalée. Il y a une augmentation notable du chiffre dans les lymphocytes et, à un degré moindre, une augmentation de celui des éosinophiles et des grandes cellules uninucléaires (macrophages). Un peu plus tard, quinze à vingt minutes après en moyenne, les lymphocytes demeurent encore beaucoup plus nombreux que normalement. Les cellules éosinophiles sont descendues à la normale et les grandes cellules uninucléées sont devenues très rares. Ce dernier phénomène est vraisemblablement en rapport avec les fonctions phagocytaires spéciales de ces cellules dans la malaria. Car ce sont principalement ces cellules que l'on rencontre au début de l'accès contenant des schizontes ou truffées de

pigments mélaniques. Les ganglions lymphatiques, le foie et la rate les arrêtent au passage et en débarrassent le sang. Quant aux cellules multinucléées leur nombre paraît varier faiblement dans l'accès palustre bien qu'il diminue un peu. L'auteur nous rappelle que ces cellules, d'après Metchnikoff, ne jouent qu'un rôle phagocytaire bien restreint dans le paludisme. Et pour terminer il conclut en ces termes :

« Contrairement à ce qu'on observe dans les infections bactériennes où la fonction phagocytaire appartient principalement aux leucocytes polynucléaires, l'englobement de l'hématozoaire de Laveran, appartient presque exclusivement aux cellules à noyau unique (micro ou macrophage). Bien que le fait soit rare et qu'il ait été même nié par Metchnikoff, les petits lymphocytes ont aussi la propriété d'absorber le parasite de la malaria. Par contre, les cellules éosinophiles paraissent incapables de remplir les fonctions phagocytaires ».

D'après Stephens et Christophers l'abondance des grands mononucléaires se fait surtout remarquer pendant l'apyrexie qui suit l'accès fébrile. Leur nombre se rapprocherait alors de celui des polynucléaires. D'après eux, ce serait là le caractère typique de l'accès palustre.

M. Billet trouve des résultats identiques à ceux de M. St-Séverin :

L'hémoleucocytose paludéenne est toujours une mononucléose, c'est-à-dire qu'elle porte exclusivement sur les leucocytes mononucléaires. Lorsque exceptionnellement il y a polynucléose, on peut affirmer qu'il existe une complication infectieuse intercurrente (pneumococcie, streptococcie, sthaphylococcie, typho ou colibacillose, etc.).

Cette mononucléose paludéenne est avant tout une lymphocytose, c'est-à-dire qu'elle est caractérisée par la prédominance des lymphocytes ou petits mononucléaires

opaques, à noyau occupant presque tout le leucocyte et prenant fortement les couleurs basiques d'aniline.

Les grands mononucléaires, à contours irréguliers à patoplasma presque incolore, à noyau incarné ou en fer à cheval se colorant faiblement, sont également abondants. Seuls ou presque seuls, ils sont phagocytaires ainsi que Metchnikoff l'a affirmé le premier et présentent à leur intérieur des inclusions mélanifères provenant de la digestion intracellulaire des hématozoaires.

D'après Rudolph Poech, pendant l'accès, la diminution porte surtout sur les mononucléaires. A la fin de l'accès, dans toutes les formes de paludisme, il y a augmentation par rapport aux autres leucocytes du nombre des grands mononucléaires qui, dans certains cas, ne diminuent que graduellement et se manifestent longtemps encore au cours de la convalescence, ce qui permet de reconnaitre un paludisme non encore guéri.

Les éosinophiles diminuent de nombre au moment de l'accès.

Comme conclusion pratique, l'auteur pense que si l'on trouve dans le sang d'un fiévreux plus de 13 grands mononucléaires pour 200 leucocytes, on devra songer au paludisme.

Delany, en 1903, aboutit aux mêmes conclusions pratiques. Thomson en 1911, trouve qu'avec la fin de l'accès et la chute de la fièvre coincident une diminution considérable du nombre de parasites et une forte augmentation de celui des grands mononucléaires (parfois 90 % du nombre total des leucocytes). La courbe représentant le pourcentage de tous les leucocytes mononucléaires est exactement l'inverse de la courbe de la température.

Armstrong en 1916 constate que les grands mononucléaires sont toujours augmentés de nombre et cette

augmentation survit à la présence des parasites dans le sang périphérique (10 grands mononucléaires pour 100 leucocytes indiquent une infection palustre).

En 1917, les travaux de M. Garin aboutissent aux résultats suivants :

« La mononucléose est plus marquée dans les périodes apyrétiques du paludisme secondaire qu'au cours des accès. Il se produit au cours des accès une polynucléose relative. Une seconde serie d'examens au cours de l'accès lui-même lui a montré que du début de l'accès à la fin, les polynucléaires diminuent au profit des mononucléaires. Cette diminution est peu marquée et porte sur 5 ou 6 unités au maximum ».

Pour MM. G. Paisseau et H. Lemaire le taux des polynucléaires s'abaisse, il oscille entre 45 et 60 %. Celui des mononucléaires s'accroît, il atteint 40 à 50 %.

Si nous nous sommes un peu étendus sur l'historique de la formule hémoleucocytaire, celui de l'hémolyse et de la tension artérielle nous retiendra moins, car c'est une connaissance biologique d'acquisition récente.

C'est Sacquépée qui, le premier en 1908, attire l'attention sur le syndrome des ictères hémolytiques au cours de la fièvre palustre. En publiant deux cas d'ictères hémolytiques avec fragilité globulaire et présence d'hématies granuleuses, il signale l'intérêt considérable que peut présenter l'étude de pareils phénomènes, dans une maladie nettement cyclique où l'hématozoaire attaque directement le globule rouge.

En 1908, Feret, frappé de voir chez des paludéens une anémie parfois intense survenir à la suite du premier ou du second accès, a eu la curiosité bien légitime d'en rechercher l'origine. Dans ce but, il s'est livré à des recherches sur la résistance globulaire dont voici les résultats :

Sur 13 cas de paludisme où les prises de sang ont

été pratiquées dans la période de temps variant entre 10 et 15 jours après le dernier accès, la résistance globulaire est diminuée. Cette diminution paraît s'accentuer d'autant plus que le malade présente des signes d'une anémie plus intense. Chez les malades qui ont présenté des phénomènes marqués d'ictère cette résistance est au contraire augmentée.

En 1909, M. le Professeur Chauffard met en évidence des ictères de même nature chez des paludéens avérés et montre l'importance, dans la genèse de pareils syndromes, des réactions spléniques et hépatiques.

D'autre part, MM. Lafforgue et Chalier en 1910 montrent qu'il peut exister dans le paludisme des ictères non hémolytiques et en publient un cas sans fragilité globulaire.

En 1913, M. Beguet, dans sa thèse très remarquable inspirée par notre cher et regretté Maître le Professeur Crespin, avait montré que dans l'accès palustre l'hémolyse suivait une courbe toujours la même. Comme la plupart des auteurs, il avait trouvé la résistance globulaire diminuée en général dans le paludisme. Il avait aussi montré que cette résistance globulaire se relevait légèrement et d'une manière constante pendant l'accès pour atteindre le fastigium au moment de l'acmé thermique, taux se trouvant alors au voisinage de la normale ou un peu au-dessus, et enfin que la résistance globulaire s'abaissait avec la chute de la température, revenant peu à peu au chiffre normal si l'apyrexie devenait définitive.

Depuis lors, certains travaux concernant l'hémolyse dans le paludisme sont venus confirmer ces données, tandis que d'autres les infirmaient. Ainsi, pour A. Marcandier, les oscillations de la résistance globulaire des paludéens au cours de leur accès, avant et après, ne sortent pas des limites observées chez les personnes saines. Dans un seul cas, chez un malade très impaludé,

en plein accès, la résistance globulaire a paru légèrement diminuer.

Le degré d'impaludation, la période de l'accès, le traitement quinique ne paraissent pas influencer, dans un sens nettement déterminé, la résistance globulaire. L'auteur ajoute : « Il est essentiel de remarquer qu'on a opéré avec les hématies déplasmatisées ; il est possible qu'avec le sang total on obtienne des résultats différents. Si l'on admet avec J. Troisier, Vidal, Abrami et Brulé que la fragilité globulaire est dûe à la fixation d'hémolysine sur l'hématie, la mesure de la différence, s'il en existe une, entre la résistance globulaire prise avec les hématies déplasmatisées et la résistance globulaire prise sur le sang total, permettrait peut-etre d'avoir une idée du pouvoir fragilisant du plasma.

Netter trouve une hyperrésistance au cours des accès alors que Garin note une résistance légèrement diminuée pendant les accès et normale pendant la période apyrétique. May trouve, par contre, que l'accès fait remonter la résistance globulaire qui se rapproche de la normale, parfois l'atteint et exceptionnellement la dépasse.

Jean Baur, Bocca et Tulasne confirment ce que Vincent et Dopter avaient établi depuis longtemps, à savoir que la résistance globulaire est diminuée chez les paludéens qu'il s'agisse d'accès ou d'apyrexie.

Il y a là des faits contradictoires, en apparence peut-être seulement, car aucun des auteurs précités sauf Crespin et son élève Beguet, n'a cherché comme nous, à établir sur le même malade, la courbe de l'hémolyse avant, pendant et après l'accès.

Les modifications de la tension artérielle ont été fréquemment notées par les observateurs au cours de l'infection palustre. Il est en effet classique de décrire le pouls filiforme dans les accès pernicieux.

« Ce qui est le plus frappant, écrivaient Paisseau et

« Lemaire en 1916, c'est l'hypotension artérielle et la « faiblesse du pouls qui s'écrase à la moindre pression, « bien qu'il soit quelquefois bondissant au début de « l'accès : en réalité, la tension artérielle est toujours « basse. Le pouls devient de plus en plus faible à me- « sure que la température s'abaisse. Cette hypotension « se traduit d'ailleurs dans la plupart des cas par l'exis- « tence de la ligne blanche surrénale ».

Cette étude sur la tension artérielle dans l'accès ordinaire et au cours des diverses manifestations larvées du paludisme a été poursuivie en Mars 1917 par MM. Monier-Vinard et Caillé pendant 25 jours en moyenne, chez 78 malades récemment infectés de paludisme. Ces auteurs ont constaté que la pression est en général abaissée chez ces malades ; la moyenne de la tension maxima étant de 10,5, celle de la minima de 5,5. La tension est d'autant plus abaissée que le cas paraissait plus grave. Au moment de l'accès la tension s'élève dès le stade de frisson jusqu'au stade de sudation : on observe alors communément les chiffres de 18 à 20 ; parfois « le choc systolique présente une ampleur telle qu'il n'est plus enregistrable, dépassant le chiffre manométrique de l'appareil de Pachon ». La tension minima s'abaisse par contre jusqu'à 2 et 3 centimètres, parfois jusqu'à 0.

Dans les formes algides, la tension minima est particulièrement basse, mais en ce cas la maxima ne s'élève pas et reste à des chiffres inférieurs à la normale.

Dans l'intervalle des accès, la maxima reste faible mais la minima s'élève. Dans la période apyrétique qui suit une période fébrile les deux tensions se relèvent progressivement, surtout la maxima.

L'ensemble de ces observations confirme les travaux de Paisseau et Lemaire qui ont montré par des constatations d'autopsie avec quelle fréquence et quelle

intensité les capsules surrénales étaient atteintes au cours du paludisme. Elles vont à l'appui aussi de l'utilisation thérapeutique du sérum adrénalisé administré par voie intraveineuse, comme l'a préconisé M. Abrami.

M. Alfred Khoury qui a observé beaucoup de paludéens en Syrie, tant à l'état aigü qu'à l'état chronique, a remarqué que bon nombre de ses malades continuent à présenter, même avec des températures élevées, une pression artérielle normale.

M. Carnot a constaté souvent une élévation de tension précédant le début de l'accès, permettant ainsi de le prévoir et de le faire avorter par une injection intraveineuse, mais il n'a jamais remarqué de fortes hypotensions.

Josué a observé chez nombre de malades surmenés, des signes d'insuffisance surrénale chronique (asthénie marquée, hypotension, ligne blanche de Sergent).

A la même époque, en Mars 1917, MM. E. Janselme et R. Dalimier ont recherché l'état de la pression artérielle chez les paludéens secondaires pendant les périodes d'apyrexie, au cours même des accès fébriles et ont conclu de leurs statistiques :

1° D'une manière générale, pendant les périodes d'apyrexie, la moitié des malades environ présentent une pression maxima un peu supérieure à la normale, tandis que l'autre moitié manifeste une pression tout à fait normale. Quant à la pression minima, elle est en général basse.

2° Au cours des trois stades classiques de l'accès franc, la pression artérielle maxima change peu ou pas du tout, la pression minima subit un cycle évolutif tout particulier qu'il est possible de résumer en deux mots: ascencion pendant le frisson, chute totale ou subtotale à la phase de chaleur, réascencion progressive au stade de sueurs.

Si les modifications hématologiques dans le paludisme ont tenté d'assez nombreux chercheurs, nous n'avons trouvé aucune trace de recherches précises sur les variations numériques des hématoblastes au cours de l'accès palustre. Les auteurs classiques sont absolument muets sur le sujet ou se contentent d'énoncés assez vagues. C'est ainsi que MM. P. Abrami et G. Senevet n'ont pas pratiqué de numération des hématoblastes mais se sont basés sur la quantité qu'ils ont rencontrée sur les frottis de sang sec et colorés pour étudier leur variation pendant la période qui précède le frisson.

Le Dantec et notre regretté maître Crespin ont signalé une augmentation des hématoblastes après les accès.

Fornaca en Italie a fait un travail intitulé « Les plaquettes sanguines au cours du paludisme » que nous regrettons beaucoup de n'avoir pu lire en raison du manque total d'ouvrages étrangers dans notre bibliothèque.

Toutes les recherches hématologiques dont nous venons de parler, à part la résistance globulaire, ont été étudiées d'une façon magistrale par MM. P. Abrami et G. Senevet jusqu'au moment où éclate le frisson. Ces derniers, frappés de la similitude parfaite qui existe entre les accès fébriles provoqués par l'injection brusque dans les veines d'une substance étrangère à l'organisme et les accès palustres typiques tels que les détermine l'infestation par pl. Vivax, ont démontré que l'accès fébrile palustre doit être envisagé comme la conséquence d'un choc hémoclasique identique à celui que détermine toute pénétration brusque dans le torrent circulatoire d'une substance étrangère et en particulier d'une albumine hétérogène. Pour ces auteurs, la crise hémoclasique qui se déroule très peu de temps après l'intervention de la cause provocatrice, précède et parfois de plusieurs heures (une à trois) les

troubles apparents. Elle est absolument latente : aucun malaise, aucune élévation de température ne la signale au patient. Le sang a récupéré ses caractères normaux quand éclate le frisson.

Les Méthodes employées

Recherche de la Résistance Globulaire

Pour la rédaction de ce chapitre, nous n'avons pu faire mieux que reproduire ce qui a été écrit par M. Béguet, dans sa thèse d'Alger : Hémolyse dans le paludisme.

Pour déterminer la résistance globulaire, la technique habituelle consiste à préparer une solution à 7 % de chlorure de sodium chimiquement pur, puis une série de 24 petits tubes parfaitement secs ayant environ 6 à 7 c/m de hauteur et 1 c/m de diamètre. On verse avec une pipette à boule tenue toujours dans la même position 2 gouttes d'eau distillée dans le premier tube, puis 4 gouttes dans le second et ainsi successivement en augmentant de 2 gouttes à chaque tube. Avec la même pipette lavée et séchée ou avec une pipette jumelle, on verse dans le premier tube LXVIII gouttes de la solution de chlorure de sodium, puis LXVI gouttes dans le second tube et ainsi successivement en diminuant de 2 gouttes à chaque tube. On obtient ainsi une échelle de solutions salines de concentration variable, le premier tube contenant une solution de chlorure de sodium à 0,68 %, le second à 0,66 ainsi de suite. On dépose ensuite dans chaque tube une goutte de sang, on

agite et dix ou quinze minutes après on centrifuge pendant deux minutes.

Nous avons préféré, comme le conseillent Guillain et Troisier, préparer d'avance une série de solutions titrées de chlorure de sodium. Cette méthode nous a paru avoir des avantages incontestables sur le procédé de dilution par gouttes. En effet, non seulement il est fastidieux de compter 1.680 gouttes chaque fois que l'on veut mesurer une résistance globulaire, mais encore on a beaucoup de chances de se tromper dans leur répartition ! Et chaque goutte en plus ou en moins représente une erreur relativement considérable. De plus, un grand nombre de facteurs interviennent pour modifier le volume des gouttes : la température, la présence de vapeur d'éther dans le laboratoire, l'inclinaison de la pipette, etc. Tandis qu'en préparant, avec toutes les précautions nécessaires des solutions titrées, on n'aura plus qu'à en verser deux ou trois cc, dans chaque tube correspondant. A ce propos, nous avons observé qu'il était inutile de mettre dans chaque tube des quantités rigoureusement semblables et que de petites différences étaient sans inconvénient. En effet, il s'agit de déterminer surtout le tube où l'hémolyse commence et celui où l'hémolyse est complète, c'est-à-dire celui où après agitation, le liquide reste clair. Nous avons fait plusieurs fois des expériences de contrôle en mettant de fortes quantités de sang dans peu de liquide ou inversement, et nous avons toujours eu des résultats identiques. Donc, en pratique, il suffit de verser dans chaque tube 2 cc environ de chaque liquide, jusqu'à la hauteur d'un index fixé par exemple sur le porte-tube. Il en est de même pour la quantité de sang. Il suffit alors de laisser tomber dans chaque tube une goutte de sang prélevée avec une pipette quelconque.

Il faut au contraire apporter toute la précision possible au titrage des solutions qui doivent être confec-

tionnées avec du chlorure de sodium chimiquement pur et fondu. Dans nos expériences nous avons confié ce soin à M. Kopp, Pharmacien en Chef à l'Hôpital civil de Mustapha, Docteur en Pharmacie que nous sommes heureux de remercier ici. On s'assure par une légère agitation du mélange exact du sang dans les solutions et quelques instants après on centrifuge tous les tubes; après quelques minutes de centrifugation les hématies tombent au fond du tube et permettent d'apprécier la coloration du liquide surnageant. Il est préférable quoique non indispensable d'utiliser une verrerie stérilisée, à cause de l'action hémolysante de certaines bactéries.

Ainsi simplifiée, la recherche de la résistance globulaire demande très peu de temps et de matériel et on peut la répéter souvent dans la même journée. De plus, comme on se sert toujours des mêmes solutions, les résultats sont toujours comparables entre eux.

Nous avons noté chaque fois trois degrés facilement appréciables dans l'hémolyse : le début, qui est annoncé par la coloration jaune rosée de liquide situé au-dessus des globules et que nous désignons par le signe abréviatif H_1, l'hémolyse franche, quand le liquide qui surnage est nettement coloré, H_2, enfin l'hémolyse totale où tous les globules rouges sont dissous, quand le liquide reste clair après agitation et qu'après l'avoir laissé reposé il ne reste qu'un petit culot blanchâtre de globules blancs, nous désignons alors par le signe H_3. Nos solutions portant pour plus d'exactitude sur un litre de liquide nous représentons le résultat par 4 gr. 8, 5 gr. 2, etc.. de chlorure de sodium pour 1000 d'eau distillée.

Sur 10 expériences faites sur des sujets normaux nous avons constaé qu'en moyenne le début de l'hémolyse oscillait entre 4,4 et 4,6.

Procédé de Numération des Plaquettes du Sang

Plus de trente procédés différents ont été indiqués pour la numération des plaquettes du sang. Mais aucun de ceux qui ont été décrits ne nous paraît satisfaire à tous les desidérata. Le premier point était donc pour nous d'avoir une technique pratique.

Les procédés qui font partir la numération sur le sang pris au doigt avec une pipette compte-globules, ou étalé sur lames, prêtent à des erreurs trop considérables pour pouvoir être retenues. On est donc amené à recourir aux procédés qui impliquent le prélèvement de sang dans la veine avec stabilisation au moyen d'un agent anticoagulant. Parmi ces procédés celui de Ch. Achard et Aynaud donne d'excellents résultats. Mais il a le sérieux inconvénient de toutes les techniques qui nécessitent une ponction de veine. Celle-ci rend bien difficile sinon impossible les numérations en série, surtout si l'on veut faire plusieurs examens dans la même journée. En effet, les malades se prêtent peu à une série de piqûres de ce genre et il eût été malséant de leur imposer un tel désagrément aussi souvent que les nécessités de notre travail le comportaient. La technique que, pour obvier à ces inconvénients a été réalisée par H. Pagniez et G. Mouzon après quelques tâtonnements est d'exécution simple assez rapide et facile à renouveler puisqu'elle utilise le sang pris au doigt.

Pour éviter les erreurs habituelles avec les procédés de numération des plaquettes portant sur le sang du doigt, le sang est recueilli directement dans la solution suivante :

Citrate de soude.....	10 gr.
Chlorure de sodium.....	5 gr.
Eau distillée.....	500 c c
Formol à 40 %.....	10 c c

La numération est faite en établissant la proportionnalité des plaquettes par rapport aux globules rouges dans la dilution sanguine obtenue. La solution précédente dont on connaît tous les avantages comme liquide de dilution et de fixation des globules, conserve admirablement bien les plaquettes. Elles y gardent leur forme et tant qu'elle sont flottantes se présentent par la tranche avec l'aspect en bâtonnet, bien décrit par Aynaud et qui rend très facile leur différenciation d'avec les corpuscules étrangers avec lesquels on pourrait les confondre.

Technique. — On verse 3 c/c environ de la dilution anticoagulante au fond d'un verre à expérience de petite dimension.

On fait une piqûre au vaccinostyle un peu profonde, latéralement à l'ongle, non loin de son extrémité et de préférence vers son bord cubital afin de réduire au minimum la gêne consécutive.

Il est bon, au moment de pratiquer cette piqûre, de placer le doigt au-dessus du verre qui contient la solution anticoagulante. Immédiatement après la piqûre, sans pression préalable de l'ongle, l'extrémité du doigt est plongée dans la solution. C'est alors seulement, en général, que la petite hémorragie se produit. Si elle tarde, on peut, à ce moment, exercer une légère pression sur la base du doigt. On agite légèrement le verre dès que le saignement s'ébauche de manière à assurer une diffusion rapide et uniforme du sang.

Lorsque la coloration du liquide se rapproche approximativement de celle des numérations ordinaires des globules rouges, c'est-à-dire une dilution au 1/100 ou au 1/200 on retire le doigt sur lequel on exerce un peu de compression. On brasse soigneusement et longuement en agitant le verre. Au bout de quelques minutes on compte les globules rouges dans 5 ou 10

rectangles de la cellule, puis les plaquettes dans les 5 ou 10 rectangles correspondants. Toutefois dans nos recherches, il nous est arrivé de trouver de grands écarts dans les rapports, nous avons été obligé alors de compter tous les globules rouges et tous les hématoblastes contenus dans la chambre humide de Thoma Zeiss.

Il est naturellement très important que le doigt du patient, le verre à expérience et la chambre humide soient d'une propreté parfaite.

Afin de diminuer les chances d'altération morphologique des hématoblastes nous avons paraffiné les verres à pied qui nous ont servi à recueillir la goutte de sang dans la solution anticoagulante.

En établissant la moyenne des plaquettes et des globules rouges par rectangle, on obtient un rapport H/R d'où il est facile de déduire, connaissant le chiffre des globules rouges par millimètre cube, le chiffre des plaquettes.

Les insuccès sont rares par cete méthode : ils sont toujours dûs à une agglutination des plaquettes qui rend une numération correcte impossible et qui est facile a reconnaître dès le début de la numération. Les fautes de technique qui peuvent entraîner cette agglutination sont le retard dans l'immersion du doigt, une mauvaise situation de la piqûre ou une piqûre trop superficielle qui ne permet pas un saignement assez rapide ; elles sont facilement évitables. D'ailleurs d'après le procédé de Ch. Achard et Aynaud, la prise de sang dans la veine peut également exposer au même accident d'agglutination, quand par suite de difficultés, la ponction veineuse n'est pas effectuée d'emblée et que dès lors un peu de suc des tissus se trouve mélangé au sang. Ce procédé de numération des plaquettes sanguines dit procédé de Pagniez et Mouzon d'une application pratique et courante nous a rendu de véritables

services en clinique puisqu'il nous a permis de faire des numérations rapprochées en séries.

Nous avons essayé de numérer les plaquettes en étalant du sang recueilli au doigt par piqûre au travers d'une goutte d'acide osmique. Une numération extemporanée des globules rouges devait nous permettre d'obtenir rapidement le chiffre des plaquettes. L'avantage de la méthode était de nous permettre d'user après coloration au Giemsa de l'objectif à immersion. De plus, la numération des globules rouges faite, les plaques colorées pouvaient être étudiées à loisir plus tard et, dernier avantage, on avait sur la même lame les parasites colorés. Malheureusement les résultats n'ont pas répondu à nos espérances : erreur de technique peut-être ! Les hématoblastes apparaissaient très nets, très bien fixés et colorés, mais en nombre moindre que sur les plaques de sang pris directement sans interposition d'acide osmique. Il nous a semblé que le défaut de la méthode résidait dans ce fait que le sang dès son entrée dans l'acide osmique s'y coagulait et dès lors il eut fallu recueillir tout le sang et écraser convenablement la caillot : ce qui est très difficile. La méthode excellente pour la vision des plaquettes, nous a semblé peu recommandable pour leur numération.

Méthode chromométrique pour le dosage de l'hémoglobine

Pour la valeur globulaire nous avons dosé l'hémoglobine avec l'hémoglobinimètre de Tallqwst. Nous avons préféré ce dernier appareil aux autres qui, beaucoup plus compliqués, ne fournissent pas de résultats exacts et ne peuvent convenir aux différentes exigences de la clinique journalière.

Numértaion globulaire

Pour effectuer la numération des globules rouges et blancs, nous nous sommes servis de l'hématimètre de Toma Zeiss.

Le pourcentage des globules blancs a été fait sur 200 éléments comptés sur 2 lames différemment colorées au Giemsa, et à l'hématéïne-éosine. Nous avons essayé de rechercher les hématies granuleuses; malheureusement le liquide de Pappenheim dont nous disposions ne nous a pas permis de les déceler.

Nous avons réuni souvent dans un même groupement les leucocytes mononucléaires grands et moyens, en ne désignant sous le nom de lymphocytes que les lymphocytes proprement dits à protoplasma extrêmement réduit basophile.

Tension artérielle

Notre étude sur la tension artérielle a été poursuivie avec l'oscillomètre de Pachon.

Observations

OBSERVATION I (in-thèse Béguet)

Paludisme (Quarte)

F... L. 31 ans, cultivateur entre le 25 octobre 1912 à l'hôpital de Mustapha, Salle Pasteur, avec le diagnostic de paludisme aigü. Pas d'antécédents héréditaires notables. Rien de particulier pendant son enfance, sauf peut-être une légère atteinte de paludisme à Berrouaghia. Fièvre typhoïde en 1911.

Tempérament vigoureux, bien constitué. Travaillait aux chantiers de l'Harrach en septembre dernier, époque à laquelle il a contracté la fièvre qui le fait entrer à l'hôpital ; n'a jamais pris de quinine et a continué à travailler sans se soigner.

A l'examen le malade présente un teint terreux, subictérique. La rate est grosse et descend jusqu'à une ligne horizontale passant par l'ombilic et à quatre travers de doigt de la ligne médiane. Le foie n'est pas augmenté de volume. Rien au poumon ; rien au cœur. La langue est légèrement saburrale et le malade se plaint d'anorexie et de diarrhée. Amaigrissement notable.

Accès caractéristiques très violents, montant jusqu'à quarante degrés 5 (40°5) et séparés par deux jours d'apyrexie complète. Hématozoaires (f. quarte) dans le sang. L'état général se maintient bien entre chaque accès.

F... L. — OBSERVATION 1.

	15 nov. 17 h. 37°1 Dern. ac. le 13	16 nov. 11 h. 38°5 Frisson	16 nov. 13 h. 40°7 Chaleur	16 nov. 17 h. 40°2 Défervesc.	16 nov. 19 h. 38°8 Défervesc.	16 nov. 22 h. 37°5 Fin d'accès	17 nov. 11 h. 36°8
G. R.	2.300.000			2.000.000			
G. B.	5000			7.000			
Rés. glob.	(sang total) 5,6 5,2 4,4 Hém. déplas. 5,6 5,2 4,4	(sang total) 5,4 5,2 3,8 Hém. déplas. 5,6 5,4 4	(sang total) 4,6 4,4 3,4 Hém. déplas. 5 4,8 3,8	(sang total) 5 4,8 3,8 Hém. déplas. 5,6 5,4 4,4	(sang total) 5 4,8 3,6 Hém. déplas. 5,6 5,4 4,2		(sang total) 5,8 5,6 4 Hém. déplas. 5,8 5,6 4
F. L.	Poly ..... 68 Gd. Monos 3 M. Monos. 15 Lymphos ... 14 Pas de myéloc. Pas de polychromatoph. Pas d'anisocy.	Poly ..... 89 Gd. Monos 6 M. Monos.. 3 Lympho . 1 Hémat.: nombreuses formes en voie de div. intraglob qq. formes jeunes.	Poly ..... 79 M. Monos.. 9 Lymphos ... 9 Eosinos .. 3	Hémat.: form. jeunes intra-globulaires	Poly ..... 68 Gd. Monos 4 M. Monos.. 11 Lymphos ... 13 Eosinos ... 2 Myélocyt. . 2	Poly ..... 60 Gd. Monos 8 M. Monos.. 12 Lymph. .. 15 Eosino ... 1 Myéloc. ... 4 Polychr. légè. qq. rares hém. nucléées.	Poly ..... 61 Gd. Monos 1 M. Monos...16 Lymph. .. 22
Urines.	Albumine . 0 Sucre ..... 0 Urobiline .. 0 Pas de pigm. biliaires norm.		Albumine .. 0 Urobiline .. 0 Pas de pigm. biliaires norm.				
Hémog.				Hémog. 6 %			
V. G.				I			

Le 18 novembre, à 11 heures, 37°.
Résistance globulaire (sang total) : 5,4 ; 5,2 ; 4.
Numération globulaire : G. R., 2100.000 ; G. B., 8000.
Hémoglobine 6 %.
Valeur globulaire : 0,9.

Le 19 novembre à midi, 41° — A 17 heures, 38°.
Résistance globulaire (sang total) : 5,6 ; 5,4 ; 4,4.
Urines :
Albumine : traces.
Urobiline : Présence.

Pigments biliaires normaux : néant.
Le 22 novembre, à 14 heures : 39°9.
Résistance globulaire (sang total) : 5 ; 4,8 ; 3,8.
Le 22 novembre, à 19 heures : 37°8.
Résistance globulaire (sang total) : 5,4 ; 5,2 ; 4.

Le 25 novembre, à 13 heures : 40°7.
Résitance globulaire (sang total) : 5 ; 4,8 ; 3,6.
Le 25 novembre, à 19 heures : 38°2.
Résistance globulaire (s(ang total) : 5,2 ; 5,4.
A 16 heures : 39°.
Résistance globulaire (sang total) : 5,2 ; 4 ; 5,4.
A 19 heures : 38°.
Résistance globulaire (sang total) : 5,6 ; 5,4 ; 3,8.

Le 29 novembre, à 14 heures : 37°2.
Résistance globulaire (sang total) : 5,4 ; 5,2 ; 3,8.
Le 4 décembre, à 1 heure du matin. Frisson 37°8.
Résistance globulaire (sang total) : 5,2 ; 5 ; 3,6.
Tension (Potain) : 20.
A 15 heures 30 : 40°.
Résistance globulaire (sang toal) : 4,8 ; 4,6 ; 3,4.
Tension : 14.
A 19 heures : 37°5.
Résistance globulaire (sang total) : 5,4 ; 5 ; 4.
Tension : 14.

Le 6 décembre, à 11 heures : 36°8, après deux jours d'apyrexie :
Résistance globulaire (sang total) : 5,6 ; 5,4 ; 4,4.
Numération globulaire : G. R., 1800.000 ; G. B., 7000.
A 14 heures 30 : 37°.
Résistance globulaire (sang total) : 5,5 ; 5,4 ; 4,4.
Hémoglobine : 4,5 %.

Numération globulaire : G. R., 1600.000 ; G. B., 9000.
Valeur globulaire : 0,6.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	58
Polynucléaires Eosinophiles	3
Grands Mononucléaires	7
Moyens Mononucléaires	12
Lymphocytes	20

Nombreux hématozoaires intra-globulaires en voie de division.

Le 7 décembre, à 10 heures du matin, léger frisson. Température : 39°.
Résistance globulaire (sang total) : 5,6 ; 5,4 ; 3,8.
Hémoglobine : 7 %.
Numération globulaire : G. R., 2.020.000 ; G. B., 6000.
A 15 heures : 38°. (Fin de l'accès avorté).
Résistance globulaire (sang total) : 5,6 ; 5,4 ; 3,8.
Numération globulaire : G. R., 11500.000 ; G. B. 10.000.
Numération globulaire : G. R., 1.500.000 ; G. B., 10.000.
Hémoglobine : 5 %.

Le 10 décembre : Très léger accès caractérisé cliniquement par un peu de lassitude vers midi, et microscopiquement, par quelques hématozoaires rares.
Le 13 décembre : accès encore plus léger que le dernier. Encore quelques hématozoaires.

Formule leucocytaire (fin de l'accès) :

Polynucléaires neutrophiles	62
Polynucléaires Eosino	2
Moyens Mononucléaires	30
Lymphocytes	6

Le 2 janvier : Accès caractéristique. A midi : 40°5.
Résistance globulaire (sang total) : 4,8 ; 4,6 ; 3,6.
Numération globulaire : G. R., 2.500.000 ; G. B., 6000.
Hémoglobine : 9 %.

Formule leucocytaire :

Polynucléaire neutro	67
Polynucléaire Eosino	1
Moyens Mononucléaires	22
Lymphocytes	10

A partir de ce jour, les accès diminuent de nombre et d'intensité et les hématozoaires disparaissent. Le malade se déclare guéri. Néanmoins, on le garde en observation pendant tout le mois de janvier.

Le 13 janvier : Apyrexie complète depuis le 1er.

Rés. glob. (sang total) : 4,6 ; 4,4 ; 3,4.

Numération globulaire : G. R., 3000.000 ; G. B., 9000.

Hémoglobine : 10 %.

Valeur globulaire : 1,1.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	68
Polynucléaire Eosinophile	1
Moyens Mononucléaires	10
Lymphocytes	21

Urines :

Albumine : néant.

Urobiline : néant.

Pigments biliaires normaux : néant.

Etat général excellent. La rate ne déborde plus.

Le malade se déclare prêt à travailler. Il sort de l'hôpital le 16 février.

OBSERVATION II. — Résumée (in-thèse Beguet)

Paludisme aigü

M... P., 18 ans, ménagère, entre à l'hôpital le 7 février 1913, Salle Bouillaud, parce que depuis deux mois elle ressent des accès de fièvre palustre survenant tous les deux jours avec frisson, chaleur et sueur. Père, mère, frères, tous vivants et en bonne santé.

Aucun antécédent héréditaire connu. Antécédents personnels : bons.

La malade se trouvait il y a deux mois à l'hôpital de Marengo en compagnie de son enfant qui suivait un traitement pour une coxalgie, lorsqu,elle fut prise de violents accès de fièvre survenant en général vers 10 ou 11 heures du matin et accompagnés de frisson, chaleur et sueur.

A l'examen, on trouve une rate très hypertrophiée, débordant de quatre travers de doigt, les fausses côtes. Le foie est normal. Le corps thyroïde est un peu développé.

La recherche des hématozoaires est positive (tierce bénigne).

A partir du 12 février, la malade a été soumise au traitement quinique. Le 18 février, la rate est diminuée de volume. C'est à peine si l'on sent son pôle inférieur à la palpation.

Examens hématologiques : le 8 février 1913 : 40°5.
Rés. glob. (hémat. dépl.) : 4,8 ; 4,4 ; 3,4.
G. R., 2.460.000 ; G. B., 9000.
Hémoglobine : 5 %. V. G. : 0,9.
Tension au Pachon : 18,9.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	80
Grands mononucléaires	9
Moyens mononucléaires	6
Lymphocytes	5

Le 9 février : 37°1.
Rés. glob. (sang total) : 5 ; 4,6 ; 4.
Le 10 février : 37°8.

Au début d'un accès larvé que le malade ne sent pas comme d'habitude et caractérisé seulement par la présence d'hématozoaires dans le sang.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles..... 72
Grands Mononucléaires..... 5
Moyens Mononucléaires..... 10
Lymphocytes 13
A 14 heures 30 : 40°4.
Rés. glob. (sang total) : 4,8 ; 4,6 ; 3,8.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles..... 81
Grands Mononucléaires..... 4
Moyens Mononucléaires..... 6
Lymphocytes 9
A minuit : 37°2.
Polynucléaires neutrophiles..... 57
Grands Mononucléaires..... 14
Moyens Mononucléaires..... 12
Lymphocytes 16
Eosinophiles 1
Tension au Pachon : 14,8.

Le 17 février : Apyrexie depuis deux jours, entrée en convalescence.
Rés. glob. (sang total) : 4,8 ; 4,66 ; 3,8.
Glob. rouges : 2.500.000 ; Glob. blancs : 6.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles..... 56
Polynucléaires eosinophiles..... 3
Moyens mononucléaires..... 20
Lymphocytes 21
Le 17 mars, guérison définitive.
Rés. glob. (sang total) : 4,8 ; 4,6 ; 3,9.
Glob. rouges : 3.400.000 ; Glob. blancs : 8.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles..... 66
Polynucléaires eosinophiles..... 2
Moyens mononucléaires..... 15
Lymphocytes 17

G... Batista. — OBSERVATION 3.

	19 sept. Apyrexie Lendem. d'un accès	20 sept. 8 h. 30 37°2	20 sept. 9 h. 30 37°2	20 sept. 10 h. 30 37°2	20 sept. 11 h. 15 37°2	20 sept. 11 h. 30 37°2	20 sept. 12 h. 30 37°2 Frisson
G. R.	3.500.000	3.500.000	3.300.000	3.600.000	3.100.000	2.280.000	2.850.000
G. B.	4.700	4.900	5.100	4.400	3.100	3.200	7.600
Hem.	210.000 15/250 0,06	245.000 16/230 0,07	198.000 11/170 0,06	180.000 8/160 0,05	186.000 11/190 0,06	159.600 15/210 0,07	313.500 14/124 0,11
F. L.	Poly .... 56 Gd. Mono 8,5 M. Mono. 22,5 Lympho. 12 Eosino .. 1	Poly ..... 60 Gd. Mono.. 8 M. Mono.. 18 Lympho .. 13 Eosino ... 1	Poly ..... 48 Gd. Mono. 8 M. Mono.. 29 Lympho .. 15	Poly ..... 50 Gd. Mono. 5 M. Mono.. 27 Lymph. .. 18 Eosino ... 0	Poly .... 41 Gd. Mono 10,5 M. Mono. 36 Lympho .. 8,5 Trans. .. 4	Poly ..... 50 Gd. Mono. 13 M. Mono.. 27 Lymph. .. 10	Poly ..... 71 Gd. Mono 7 M. Mono.. 17 Lymph. .. 5 Eosin. ... 0
T. A.	13 8	13 7,5	13 7,5	12,5 7,5	12,5 7	13 8	15 8,5
R. G.	4,8 4,4 2,8	4,8 4,6 3.6	4,8 4,6 3.6	4,8 4,6 3.6	4,8 4,6 3.6	4,6 4,4 3,4	4,6 4,4 3,2
Rich. gl.	60	60	60	60	60	60	60
V. G.	0,77	0,77	0,81	0,75	0,86	1,18	0,96

	20 sept. Chaleur 14 h. 45 39°2	20 sept. Fin d'accès 16 h. 50 37°6	21 sept. 37°8	23 sept. 37°6	29 sept. 38°8	14 oct. 38°5	20 oct. Apyrexie
G. R.	3.240.000	3.400.000	3.700.000	3.750.000	3.680.000	3.850.000	3.700.000
G. B.	9.200	8.300	7.100	6.500	8.000	6.600	5.800
Hem.	486.000 18/119 0,15	374.000 14/121 0,11	333.000 13/140 0,09	300.000 10/118 0,08	368.000 22/218 0,1	308.000 18/223 0,08	296.000 12/149 0,08
F. L.	Poly 69 Gd. Mono 3,5 M Mono. 13,5 Lymph. 14 Eosino 0	Poly ... 58 Gd. Mono 6,5 M. Mono. 27 Lymph. . 8 Eosino .. 0,5	Poly ..... 53 Gd. Mono 10 M. Mono.. 26 Lymph. .. 10 Eosino ... 1 Nx croissants	Poly .... 58 Gd. Mono 12 M. Mono. 24,5 Lymph. . 5,5 Eosino .. 0 Anisoc. marq. Crois. ass. ñbx	Poly .... 51 Gd. Mono 7 M. Mono. 26,5 Lymph. . 15 Eosino .. 0,5	Poly .... 47 Gd. Mono 3,5 M. Mono. 24,5 Lymph. . 25 Eosino .. 0	Poly .... 40 Gd. Mono 14 M. Mono. 29,5 Lymph. . 16,5 Eosino .. 0
T. A.	16,5 6,5	16 6	15,5 9	14 8	15,5 7	14 7	13,5 7,5
R. G.	4,4 4,2 3,4	4,6 4,2 3,4	4,8 4,6 3,8	4,8 4,4 3,8	4,6 4,4 3,6	4,6 4,4 3,4	4,8 4,6 3,4
Ric. gl.	60	60	60	60	65	70	75
V. G.	0,83	0,79	0,72	0,72	0,73	0,70	0,72

OBSERVATION III. (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Professeur Ardin-Delteil

G. Batista, 22 ans, puisatier, entre le 12 septembre 1921 à l'hôpital de Mustapha, Salle Trousseau pour asthénie.

A eu un mois auparavant une pneumonie pour laquelle il a été soigné.

Dix jours après sa guérison, se sentant moins bien à nouveau, il se recouche. La nuit le malade dort bien mais des transpirations très abondantes apparaissent. Pas de fièvre. C'est dans cet état que le malade entre à l'hôpital.

Antécédents personnels : Malade généralement bien portan ; n'a jamais eu de paludisme. Rien à signaler au point de vue antécédents héréditaires.

A l'examen : Malade très anémié, pigmentation des gencives supérieure et inférieure, des lèvres, et de tout le corps (très anciennes, dit-il). Conjonctives décolorées, léger subictère des globes oculaires.

Appareil digestif : Langue blanche, abdomen souple, douleurs à la pression dans la région épigastrique ; gargouillements dans la fosse iliaque droite.

Foie douloureux débordant le rebord costal.

Grosse rate : le pôle inférieur dépasse de trois travers de doigt le rebord costal.

Appareil pulmonaire : Légère congestion des deux bases surtout marquée à droite.

Appareil cardio-vasculaire : Bruits du cœur bien frappés. Pouls régulier à 64.. Tension artérielle : 12/7.

Appareil urinaire :

Albumine	0
Sucre	0
Gmelin.....	Anneau brun rouge.
Hay.....	Négatif.

Examen d'un frottis de sang montre de nombreux croissants à la date d'entrée.

OBSERVATION IV. (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Professeur Ardin-Delteil

R... Edouard, âgé de 24 ans, facteur, entre à l'hôpital de Mustapha, Salle Trousseau pour accès fébrile.

Le début remonte au 10 août, date à laquelle le malade a eu des accès avec les trois stades : frissons, chaleur, sueurs. Le stade frisson serait particulièrement violent et durerait environ une demi-heure.

Rien comme antécédents personnels.

A l'examen, le malade est amaigri (aurait perdu une quinzaine de kilos depuis le début de sa maladie), décoloration des téguments. La rate est volumineuse, douloureuse à la palpation. Le foie est gros, débordant de rebord costal, sensible à la pression. Rien à l'appareil pulmonaire. A l'appareil cardiaque, souffle systolique mésocardiaque sans propagation, probablement anémique.

Appareil urinaire :

Albumine 0
Sucre 0
Hay..... Négative.
Gmelin..... id.

Examen hématologique montre des croissants à la date d'entrée.

R... Edouard. — OBSERVATION 4.

	7 oct. Apyrexie	12 oct. 16 h. Apyrexie	14 oct. 8 h. 10 Lend. d'un ac.	14 oct. 9 h. 30 Apyrexie	14 oct. 10 h. Apyrexie	14 oct. 10 h. 30 Apyrexie	14 oct. 11 h. Apyrexie
G. R.	4.580.000	4.330.000	4.500.000	4.300.000	4.000.000	3.700.000	3.800.000
G. B.	5.600	6.300	6.200	6.500	6.000	4.200	3.900
Hém.	274.800 14/219 0,06	303.100 14/188 0,07	405.000 20/319 0,09	344.000 23/287 0,08	360.000 26/280 0,09	259.000 19/270 0,07	266.000 18/250 0,07
F. L.	Poly .... 29,5 Gd. Mono 7 M. Mono. 54,5 Lymph. . 9 Eos. 0	Poly ... 47,5 Gd. Mono 8,5 M Mono. 40 Lymph. . 4 Eos. 0	Poly ..... 63 Gd. Mono. 6 M. Mono.. 27 Lymph. .. 4 Eos. 0	Poly .... 60,5 Gd. Mono 11 M. Mono. 20 Lymph. . 8 Eos. 0,5	Poly ..... 57 Gd. Mono. 9 M. Mono.. 26 Lymph. .. 6 Eos. ..... 0 Trans. ... 2	Poly ..... 51 Gd. Mono. 10 M. Mono.. 28 Lymph. .. 11 Eos. 0	Poly ..... 49 Gd. Mono. 5 M. Mono.. 33 Lymph. .. 9 Eos. ..... 1 Trans. ... 3
T. A.	12 6	13 7	14 8	13 8	12,5 8	12,5 8	12,5 7,5
R. G.	4,4 4,2 3	4,6 4,4 3,4	4,8 4,6 3,4	4,8 4,6 3,4	4,8 4,6 3,4	4,6 4,4 3,4	4,4 4,2 3,4
Ric. gl.	65	65	65	65	65	65	65
V. G.	0,63	0,67	0,65	0,68	0,73	0, 79	0,76

	14 oct. 11 h. 30 Apyrexie	14 oct. 12 h. Apyrexie	14 oct. 12 h. 45 Fris. 37°7	14 oct. 13 h. 35 T. 39°6	14 oct. 18 h. T. 38°3	15 oct. 8 h. 30 T. 37°3	18 oct. Apyrexie
G. R.	3.900.000	4.300.000	4,120.000	4.310.000	4.560.000	3.734.000	3.500.000
G. B.	4.100	4.800	6.200	8.800	9.400	4.800	5.000
Hém.	312.000 23/280 0,08	344.000 28/315 0,08	412.090 14/138 0,1	517.200 14/112 0,12	410.400 13/140 0,09	261.380 10/142 0,07	315.000 12/125 0,09
F. L.	Poly ..... 52 Gd. Mono. 2 M. Mono.. 33 Lymph. .. 13 Eos. 0	Poly ..... 58 Gd. Mono. 3 M. Mono.. 29 Lymph. .. 10	Poly .... 72,5 Gd. Mono 4,5 M. Mono. 10,5 Lymph. . 12,5	Poly .... 60 Gd. Mono 14,5 M. Mono. 12,5 Lymph. . 13	Poly .... 50,5 Gd. Mono 13 M. Mono. 26,5 Lymph. . 9 Eos. 1	Poly ..... 52 Gd. Mono. 8 M. Mono.. 31 Lymph. .. 9	Poly ..... 46 Gd. Mono. 7 M. Mono.. 39 Lymph. .. 8
T. A.	13 7,5	14 8	15,5 8,5	17,5 5,5	17 5,5	13 8,5	14 8
R. G.	4,4 4,2 3,4	4,4 4,2 3,6	4,2 4 3,6	4,2 4 3,4	4,4 4,2 3	4,8 4,4 3	4,8 4,6 3,4
Ric. gl.	65	65	70	70	70	65	65
V. G.	0,75	0,68	0,74	0,73	0,69	0,78	0,83

OBSERVATION V (Personnelle).

Recueillie dans le service de M. le Professeur Ardin-Delteil

A... Messaoud, âgé de 26 ans, portefaix, entre à l'hôpital de Mustapha, Salle Trousseau, le 7 septembre pour fièvre vespérale qui dure depuis un mois. L'accès débute par des frissons, suivis d'une forte température. La transpiration manque.

Antécédents personnels : Pas de paludisme antérieur.

A l'examen, le malade est très anémié, facies terreux, subictère des conjonctives, muqueuses décolorées. La rate est grosse, douloureuse, débordant les fausse côtes. Le foie est un peu gros.

Rien aux poumons ni au cœur.

Appareil urinaire :

Albumine	0
Sucre	0
Hay.....	Négatif.
Gmelin.....	id.

Examen hématologique fait le 8 septembre montre de nombreux croissants.

	8 sept. 8 h. Fris. 38°4	8 sept. 11 h. Chaleur 40°	8 sept. 18 h. Sueur 39°2	9 sept. 7 h. 30 Apyrexie	10 sept. 8 h. 30 Apyrexie	13 sept. Apyrexie	18 sept. Apyrexie	1 oct. Apyrexie
G. B.	1.250.000	2.200.000	2.340.000	2.472.000	2.000.000	2.072.000	3.580.000	3.600.000
G. R.	6.600	8.700	9.100	4.400	4.600	4.400	4.300	6.200
Hém.	312.500 31/124 0,25	440.000 43/210 0,2	514.800 37/172 0,22	321.360 28/216 0,13	300.000 28/192 0,15	269.360 27/205 0,13	214.800 15/228 0,06	252.000 11/154 0,07
F. L.	Poly ..... 78 Gd. Mono. 2 M. Mono.. 9 Lymph. .. 10 Trans. ... 1	Poly ..... 62 Gd. Mono. 6 M. Mono.. 21 Lymph. .. 11	Poly ..... 54 Gd. Mono. 5 M. Mono.. 27 Lymph. .. 14	Poly ..... 44 Gd. Mono. 2 M. Mono.. 37 Lymph. .. 15 Eos. ..... 1 Trans. ... 1	Poly ..... 47 Gd. Mono. 4 M. Mono.. 29 Lympho. . 17 Trans. ... 3 Hém. nucl. 1	Poly ..... 51 Gd. Mono. 0 M. Mono.. 19 Lympho. . 28 Trans. 2	Poly ..... 66 Gd. Mono. 1 M. Mono.. 13 Lympho. . 20 Anyso légèr. polychr., qq. rares crois.	Poly ..... 45 Gd. Mono. 4 M. Mono.. 32 Lympho. . 17 Trans. ... 2
R. G.	4,8 4,6 3,4	4,6 4,4 3,2	4,6 4,4 3	4,8 4,6 3	5 4,8 3,4	4,8 4,6 3	4,8 4,4 2,5	4,6 4,4 3
T. A.	15 8 3,5	16 6,5 3	16 6,5 2,5	12 7,5 2	12,5 8 2,5	13 7 2,5	13 7,5 2,5	14 8 3
Ric. gl.	30	30	30	30	35	35	45	65
V. G.	1,08	0,61	0,57	0,54	0,78	0,75	0,56	0,81

OBSERVATION VI (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Prof. agrégé Aubry

V... Louis, 40 ans, journalier, entre le 5 septembre 1921 à l'hôpital civil de Mustapha, Salle Harvey, parce qu'il se plaint d'accès de fièvre et de faiblesse. Les antécédents du malade tant héréditaires que personnels ne présentent rien à signaler.

Il y a trois mois, le malade a séjourné successivement à Bougie, Azazga (deux mois), Fréa, Tizi-Ouzou, Marengo (5 jours), Alger. Quelques jours après son arrivée à Alger, le malade a eu un fort accès de fièvre, accompagné de frissons, chaleur et sueur. Cet état fébrile a duré trois à quatre jours environ, puis les accès survinrent tous les deux jours. Maximum de température vers midi ; rémission le lendemain matin. Ces accès s'accompagnaient de vomissements alimentaires puis bilieux.

A l'examen d'entrée, le malade, de constitution assez forte, se plaint d'asthénie profonde et de faiblesse des membres inférieurs ; teint anémique, téguments peu colorés, muqueuses sèches et décolorées.

Appareil digestif : Langue saburrale. Abdomen souple non douloureux à la palpation. Foie normal. La rate sensible à la palpation dépasse de deux travers de doigt le rebord costal.

Appareil pulmonaire : Toux très légère. Expectoration peu abondante mucoséreuse. R = 26 par minute.

Appareil cardio vasculaire : Les bruits du cœur sont normaux : 94 pulsations par minute. T. A. : 12,5 ; 9—i=2.

Système nerveux : Réflexes normaux.

Appareil urinaire : Urines hautes en couleur, pas de dépots.

Albumine	0
Sucre	0
Pigments biliaires	0
Sels biliaires	0

Examen d'un frottis de sang pour la recherche des hématozoaires montre quelques croissants.

	6 sept. Apyrexie	6 sept. 38°4	7 sept. 36°4	8 sept. Apyrexie	9 sept. Apyrexie	10 sept. Apyrexie	16 sept. 37°2	14 oct. Apyrexie
G. R.	2.280.000	2.500.000	2.272.000	2.700.000	2.720.000	3.400.000	3.900.000	4.320.000
G. B.	5.000	8.100	5.400	7.300		7.600	7.400	5.200
Hém.	410.000 H/R 0,18	625.000 H/R 0,25	512.560 H/R 0,23	540.000 H/R 0,18	516.800 H/R 0,19	408.000 H/R 0,12	312.000 H/R 0,08	292.400 H/R 0,07
F. L.	Poly ..... 57 Monos .... 32 Lympho. . 10 Eos. ..... 1 Pas d'hémat. nucl. Hématies non déformées Lég. aniso. Légèr. polych.	Poly ..... 68 Gd. Mono. 3 M. Mono.. 22 Lympho. . 7	Poly ..... 56 Gd. Mono. 5 M. Mono.. 23 Lympho... 16	Poly ..... 47 G. Mono.. 7 M. Mono.. 29 Lympho. . 14	Poly ..... 52 Gd. Mono. 4 M. Mono.. 32 Lympho. . 15	Poly ... 52,5 Gd. Mono 6 M. Mono. 36 Lympho.. 4,5 Eos. .... 1 Cellule à bourgeon, 5 % Pas d'hématoz	Poly ..... 53 Gd. Mono. 5 M. Mono.. 23 Lymph. .. 17 Trans. ... 2 Pas d'hématoz	Poly ..... 68 Gd Mono.. 4 M. Mono.. 18 Lymph. .. 9 Eos. 1
T. A.	12,5 9 2	16,5 7 3,5	13,5 9 1,5	14 8 2	14 8,5 1,5	14,5 8 1,5	14,5 8,5 3	15 8,5 3,5
Rés. gl.	4,8 4,6 2,8	4,4 4,2 3,2	4,8 4,4 3,4				5 4,8 2,40	4,6 4,4 2,8
Ric. gl.	40	40	45	40	50	50	60	70
V. G.	0,64	0,72	0,89	0,66	0,82	0,66	0,69	0,72

OBSERVATION VII (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Professeur Ardin-Delteil

Mme M.... F. âgée de 22 ans, enceinte de 3 mois, entre en plein frisson le 27 septembre à l'hôpital civil de Mustapha, Salle Andral, parce qu'elle ressent des accès de fièvre survenant tous les jours accompagnés de céphalée, de vomissements, d'anorexie.

Il y a deux mois, la malade qui a toujours habité Alger a dû suivre son mari à Bou-Medfa où ses occupations l'avaient appelé. Douze jours environ avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise de violents accès de fièvre, survenant en général vers midi, accompagnés de frissons, chaleur et sueurs.

Antécédents héréditaires : Mère morte de fièvre typhoïde à forme cérébrale ? Père mort d'une bronchite.

Antécédents personnels : Tousserait un petit peu chaque hiver.

A l'examen, la malade de constitution moyenne a conservé un état général assez bon. N'est pas anémiée. Prétend avoir un peu maigri.

Appareil digestif : langue saburrale. Foie volumineux déborde les fausses côtes de trois travers de doigt environ. La rate est hypertrophiée mais est perceptible dans les grandes inspirations. La malade se plaint d'un point douloureux au creux épigastrique. Elle aurait vomi de la bile: régurgitations amères très fréquentes.

Appareil cardiovasculaire : Bruits du cœur normaux. Pouls 104, bien frappé. Tension artérielle : Maxima, 14, Minima, 7.

Appareil pulmonaire : Rien de bien notable sauf des vibrations exagérées au sommet droit.

Appareil génito-urinaire : L'utérus remonte à deux travers de doigt au dessus de la symphyse pubienne.

L'analyse des urines décèle des traces d'albumine, sucre 0.

Pigments biliaires : néant.

Examen d'un frottis de sang fait le 27 septembre montre de nombreux schyzontes tierce maligne.

	27 sept. 13 h. 30 38°5 Frisson	27 sept. 15 h. 39°3 Accès	27 sept. 18 h. 30 38°3 Sueur	28 sept. 8 h. 30 Apyrexie	8 oct. 10 h. Apyrexie
G. R.	3.800.000	3.096.000	3.500.000	3.420.000	4.376.000
G. B.	6.800	7.400	7.700	6.100	6.400
Hém.	190.000 7/125 0,05	216.720 14/187 0,07	315.000 17/180 0,09	205.200 11/175 0,06	437.600 18/180 0,1
F. L.	Poly .... 76 Gd. Mono 5,5 M. Mono. 12 Lymph. . 6,5 Hématoz. en grand nomb. Pas d'anisocyt. Pas de Poïkyl. Pas de Polych.	Poly .... 64 Gd. Mono 7 M. Mono. 26,5 Lymph. .. 2,5	Poly ..... 59 Gd. Mono. 8 M. Mono.. 21 Lymph. .. 12	Poly ..... 60 Gd. Mono. 6 M. Mono.. 24 Lymph. .. 9 Eos. 1	Poly .... 66,5 Gd. Mono 7,5 M. Mono. 15 Lymph. . 11 Hémat. nucl. 1 % Pas de Poïky. Pas de Polych. Pas d'anisocy.
T. A.	14 7	16 6,5	17 6,5	14 7	14 8
R. G.	4 3,8 2,8	3,6 3,4 2,8	3,8 3,4 2,8	4,2 4 3	5 4,6 3,4
Ric. gl.	70	70	70	70	90
V. G.	0,93	1,01	0,90	0,92	0,92

F... François. — OBSERVATION 8.

	9 sept. 11 h. 37°2	9 sept. 12 h. 37°2	9 sept. 13 h. 15 37°2	9 sept. 13 h. 45 37°2	9 sept. 14 h. 10 37°2	9 sept. 14 h. 50 Frisson 38°2
G. R.	3.980.000	3.690.000	3.820.000	3.100.000	3.400.000	3.930.000
G. B.	6.500	5.400	5.700	3.300	6.100	8.900
Hém.	278.600 15/211 0,07	295.200 20/250 0,08	305.600 18/210 0,08	210.000 17/220 0,07	306.000 16/170 0,09	393.000 22/218 0,1
F. L.	Poly ..... 64 Gd. Mono. 3 M. Mono.. 25 Lymph. .. 8	Poly .... 67 Gd. Mono 2,5 M. Mono. 20 Lymph. . 10,5	Poly ..... 59 Gd. Mono. 4 M. Mono.. 27 Lymph. .. 10	Poly ..... 49 Gd. Mono. 3 M. Mono.. 34 Lymph. .. 14	Poly ... 62 Gd. Mono 5,5 M. Mono. 26 Lymph. .. 6,5	Poly ..... 79 Gd. Mono. 2 M. Mono.. 10 Lymph. .. 8 Trans. ... 1
T. A.	14 8	13,5 8	12,5 7,5	13 8	14,5 8	16,5 8,5
R. G.	5,4 5,2 3,2	5,4 5,2 3,2	5,2 4,8 3,6	5,2 4,8 3,6	5,2 5 3,4	5,2 5 3,2
Ric. gl.	50	50	50	50	50	50
V. G.	0,62	0,67	0,65			

	9 sept. 15 h. 30 Acmé 40°6	9 sept. 19 h. 38°1 Sueur	10 sept. 8 h. 36°5	10 sept. 16 h. 10 38°1	11 sept. 8 h. 30 37°2	13 sept. 16 h. 38°1
G. R.	3.950.000	3.240.000	3.770.000	4.000.000	4.150.000	3.990.000
G. B.	12.800	12.200	5.800	6.900	5.600	5.000
Hém.	572.500 19/121 0,15	648.000 25/124 0,2	339.300 22/240 0,09	400.000 14/134 0,1	332.000 24/300 0,08	319.200 18/225 0,08
F. L.	Poly ..... 68 Gd. Mono. 4 M. Mono.. 22 Lymph. .. 6	Poly ..... 69 Gd. Mono. 6 M. Mono.. 19 Lymph. .. 6	Poly ... 58,5 Gd. Mono 3 M. Mono. 24,5 Lymph. . 13 Eos. 1	Poly ..... 49 Gd. Mono. 7 M. Mono.. 29 Lymph. .. 14 Eos. 1	Poly ..... 58 Gd. Mono. 2 M. Mono.. 29 Lymph. .. 10 Trans. 1	Poly .... 60,5 Gd. Mono 3 M. Mono. 19 Lymph. . 17 Eos. 0,5
T. A.	18,5 7,5	18,5 7	13,5 9	15 5,5	14 8,5	15,5 5
R. G.	5 4,8 3	4,8 4,6 2,8	5,2 4,8 3,6	4,8 4,6 3	5 4,8 3,4	4,8 4,4 3,2
Ric. gl.	50	50	50	50	55	55
V. G.	0,63	0,77	0,66	0,62	0,66	0,73

OBSERVATION VIII (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Prof. agrégé Raynaud

F... François, âgé de 46 ans, entre le 7 septembre 1921 à l'hôpital de Mustapha, Salle Hardy, comme suspect de dothiénentérie.

Depuis un mois, le malade ne travaille plus, parce qu'il a perdu ses forces. N'a jamais toussé ni craché. Actuellement il est dans un état de prostration extrême, l'aspect d'un typhoïdique avec un teint terreux. Répond à peine aux questions qu'on lui pose.

Appareil digestif : Anorexie, pas de diarrhée, légère constipation, langue rôtie couverte de fuliginosités. Ventre peu souple accusant une légère défense à la palpation.

Le foie est douloureux et légèrement augmenté de volume. La rate est très hypertrophiée, dépassant de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Appareil cardiovasculaire : Bruits du cœur réguliers, un peu précipités, 108 à la minute.

Appareil pulmonaire : Rien de particulier à l'auscultation.

Système nerveux : Réflexes tendinéo-cutanés et pupillaires normaux.

Apareil urinaire : Urines très foncées.

Sucre	0
Albumine	0
Hay.....	Négatif.
Gmelin.....	id.

Examen hématologique : frottis de sang, recherche des hématozoaires : croissants.

OBSERVATION IX (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Prof. agrégé Aubry

N... Arsène, 40 ans, célibataire, cordonnier à Mekla, entre le 1er septembre 1921 à l'hôpital de Mustapha, Salle Harvey pour fièvre.

Le début remonte aux derniers jours de juillet. Le malade, au cours de la nuit, a eu des frissons puis une forte fièvre suivie de transpiration abondante. Céphalée-vomissements. Pas de diarrhée. La température a duré 4 ou 5 jours sans rémission appréciable, puis après une dizaine de jours d'apyrexie, le malade a eu plusieurs accès caractérisés par une légère fièvre et surtout par une grande faiblesse qui l'immobilisa au lit. Cet état persistant, le malade se fait hospitaliser.

Pas d'antécédents héréditaires notables. Rien de bien particulier pendant son enfance. Atteinte de paludisme en 1912 et forte bronchite qui a duré 3 mois en 1919.

A l'examen : le malade de constitution moyenne présente un teint anémique. Mauvais état général, muqueuses décolorées, léger subictère des conjonctives.

Appareil digestif : Le malade se plaint d'anorexie. Pas de constipation ni de diarrhée. La langue est légèrement saburrale.

La rate très sensible, dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Le foie sensible remonte au niveau du quatrième espace intercostal et descend à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Appareil cardiovasculaire : Les bruits du cœur sont normaux, les artères sont un peu dures, le pouls est petit, régulier, égal, 84 pulsations par minute. — T. A. : Mx, 11,5 Mn, 8. — In = I.

Appareil pulmonaire : Rien de bien notable.

Système nerveux : Tous les réflexes sont normaux.

Appareil urinaire : Les urines hautes en couleur ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires. Sels biliaires = présence.

Examen hématologique du 2 septembre 1921. Hématozoaires : croissants.

N... Arsène. — OBSERVATION 9.

	2 sept. 7 h. 30 37°4 Av. accès	2 sept. 12 h. 15 37°4 Av. frisson	2 sept. 14 h. 30 38°2 Frisson	2 sept. 15 h. 15 38°6 Chaleur	2 sept. 19 h. 30 37°2 Sueur	3 sept. 7 h. 30 36°8	5 sept. Apyrexie
G. R.	3.275.000	3.200.000	3.340.000	3.500.000	3.440.000	3.250.000	3.400.000
G. B.	5.500	3.100	6.000	8.300	9.200	4.800	4.400
Hém.	262.000	256.000	300.600	350.000	412.800	390.000	374.000
	10/125 0,08	18/220 0,08	23/250 0,09	16/158 0,1	17/140 0,12	26/215 0,12	16/140 0,11
F. L.	Poly ..... 60 Mono .... 23 Lymph. .. 13 Trans. ... 4 Eos. ..... 0 Pas de myéloc. Pas de polikil. Pas d'anisocy. Pas de polych.	Poly .... 49 Mono ... 32,5 Lymph. . 14 Tran. ... 4,5	Poly ..... 76 Mono .... 16 Lymph. ... 8	Poly ..... 70 Mono .... 18 Lymph. .. 9 Trans. 3	Poly .... 58 Gd. Mono 12 M. Mono. 14 Lymph. . 15,5 Eos. 0,5	Poly ..... 52 Mono .... 25 Lymph. .. 23 Hém. nucl. 1	Poly ..... 48 Mono .... 37 Lymph. .. 15
T. A.	11,5 1 8	10,5 1,5 7	14,5 1,5 8	15,5 1,5 6,5	16 2 7	14 3 8	12,5 2,5 8,5
R. G.	5,2 4,8 4,2	5,2 4,6 4,2	4,8 4,4 3,4	4,6 4,2 3		5,2 4,8 3,4	4,4 4,2 3,8
Ric. gl.	50	50	50	50		50	50

	7 sept. Apyrexie	8 sept. Apyrexie	9 sept. Apyrexie	11 sept. Apyrexie	13 sept. Apyrexie	16 sept. Apyrexie	19 sept. Apyrexie
G. R.	3.400.000	4.500.000	4.500.000	4.300.000	4.450.000	4.260.000	4.500.000
G. B.	4.600	4.500	4.600	4.100	4.500	4.500	5.800
Hém.	340.000 14/138 0,1	360.000 9/110 0,08	360.000 13/158 0.08	301.000 12/159 0,07	311.500 16/210 0,07	298.000 14/185 0,07	270.000 13/210 0,08
F. L.	Poly ..... 44 Mono .... 32 Lymph. .. 18 Trans. 6	Poly ..... 45 Gd. Mono. 2 M. Mono.. 26 Lymph. .. 22 Trans. ... 5	Poly ..... 60 Mono .... 31 Lymph. ... 9	Poly ..... 50 Mono .... 27 Lymph. .. 20 Trans. 3	Poly .... 45 Mono ... 27,5 Lymph. . 18 Trans. .. 9 Eos. 0,5	Poly ..... 51 Mono .... 29 Lymph. .. 17 Trans. ... 3	Poly ..... 49 Mono .... 20 Lymph. .. 25 Trans. ... 6
T. A.	13 2 8		13.5 4 8				13,5 3 5 9
R. G.	4,8 4,6 3,8	4,8 4,6 3,2		4,6 4,4 3,4	4,6 4,4 3,2		4,8 4,6 2,5
Ric. gl.	50	60	60	65	70	70	80
	0,66	0,60	0,60	0,68	0,71	0,73	0,80

	26 sept. 9 h. 30 37°3	26 sept. 10 h. 25 37°3	26 sept. 11 h. 30 37°3	26 sept. 12 h. 30 37°3	26 sept. 13 h. 37°3	26 sept. 14 h. 37°6	26 sept. 14 h. 50 38°4 Frisson
G. R.	3.500.000	3.800.000	3.600.000	3.900.000	3.670.000	2.900.000	3.500.000
G. B.	5.200	5.700	6.400	4.800	2.200	6.100	7.800
Hém.	350.000 23/229 0,1	342.000 25/270 0,09	390.000 22/190 0,11	312.000 19/220 0,08	293.000 14/160 0,08	290.000 18/180 0,1	315.000 19/210 0,09
F. L.	Poly ..... 61 Gd. Mono. 6 M. Mono.. 23 Lymph. .. 10 Eos. 0	Poly .... 55 Gd. Mono 4,5 M. Mono. 31 Lymph. .. 8,5 Eos. 1	Poly ..... 60 Gd. Mono.. 7 M. Mono.. 29 Lymph. .. 4 Eos. 0	Poly ..... 63 Gd. Mono. 14 M. Mono.. 16 Lymph. .. 7 Eos. 0	Poly ... 51 Gd. Mono 14,5 M. Mono. 28,5 Lymph. . 6 Eos. 0	Poly .... 60 Gd. Mono 6 M. Mono. 28 Lymph. . 5,5 Eos. 0,5	Poly ..... 61 Gd. Mono. 4 M. Mono.. 26 Lymph. .. 9
T. A.	13 9	13,5 9	13 9	12 8,5	11 8,5	13 8,5	16 7
R. G.	5 4,8 3,2	5 4,8 3	5 4,8 3	5 4,8 3	5 4,8 2,8	4,8 4,6 3,4	5,2 4,4 3,4
Ric. gl.	70	70	70	70	70	70	70
	0,90	0,82	0.87	0,80	0,85	1,08	0,90

	26 sept. 17 h. 30 39°4 Accès	26 sept. 20 h. 30 38° Sueur	27 sept. 37°8	28 sept. 39°1	29 sept. 37°	39°5 14 oct.	15 oct. 37°
G. R.	3.504.000	3.860.000	3.490.000	3.768.000	3.540.000	3.550.000	3.450.000
G. B.	8.200	7.400	5.400	6.800	3.800	7.800	3.200
Hém.	455.520 29/230 0,13	424.600 13/116 0,11	314.100 12/132 0,09	452.160 17/136 0,12	283.200 11/131 0,08	355.000 23/230 0,1	207.000 26/340 0,06
F. L.	Poly .... 56 Gd. Mono 10 M. Mono. 22,5 Lymph. . 11,5	Poly .... 57 Gd. Mono 10 M. Mono. 22,5 Lymph. . 10,5	Poly .... 59 Gd. Mono 12,5 M. Mono. 23,5 Lymph. . 5	Poly .... 66,5 Gd. Mono 3 M. Mono. 19 Lymph. . 10,5 Trans. ... 1	Poly ..... 48 Gd. Mono. 7 M. Mono.. 30 Lymph. .. 15	Poly .... 57,5 Gd. Mono 3,5 M. Mono. 16 Lymph. . 9,5 Eos. .... 0,5 Trans. .. 3	Poly ..... 37 Gd. Mono. 3 M. Mono.. 52 Lymph. .. 8
T. A.	16 6,5	16,5 7	14,5 9	16 6	11,5 8	18 6,5	12,5 8
R. G.	4,4 3,8 3	4,4 3,8 3	4,6 4 3,2	4,6 4,2 3,8	4,8 3,8 2,8	4,4 4,2 3,6	4,6 4,4 3,4
Ric. gl.	70		75	75	75	75	75
	0,90		0,96	0,88	0,95	0,95	0,98

OBSERVATION X (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Professeur Ardin-Delteil

S... Joseph, 57 ans, briquetier, entre le 25 septembre 1921 à l'hôpital de Mustapha, Salle Trousseau, pour paludisme. Pas d'antécédents héréditaires. Rien de particulier pendant son enfance. Impaludé à Boufarik il y a une dizaine d'année ; depuis n'a jamais eu d'accès.

Un mois environ avant son entrée à l'hôpital, le malade est pris à 10 heures du matin d'une fièvre élevée avec céphalée, bourdonnements d'oreilles. Cette fièvre dure trois jours pleins sans rémission avec transpiration très abondante et cède au traitement quinique. Le malade se lève et constate de l'amblyopie de l'œil droit. Examiné à la salle Panas, on constate un décollement de la rétine.

Le 23 septembre, il est pris à une heure de l'après-midi d'un accès de fièvre très intense qui dure jusqu'à la nuit avec les trois stades classiques de : frissons avec tremblements et froid, chaleur, et transpiration très abondante.

Le 24, accès à midi qui se renouvelle le lendemain et le surlendemain aux mêmes heures.

Evacué le 25 à la Salle Trousseau. A l'examen, le malade paraît amaigri, teint terreux subictérique. La rate, dont le pôle inférieur déborde le rebord costal de trois travers de doigt dans les fortes inspirations, est douloureuse à la palpation.

Le foie dont le lobe gauche déborde le rebord costal est sensible à la pression. Anorexie, mauvaise dentition, pas de constipation, asthénie.

Rien de bien particulier aux poumons, au cœur.

Appareil urinaire :

Albumine	0
Sucre	0
Gmélin.....	Anneau brun rouge.
Hay.....	Négatif.

Examen hématologique : nombreux croissants.

OBSERVATION XI (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Professeur Ardin-Delteil

M... Ali, 28 ans, jardinier, entre le 11 octobre 1921 à l'hôpital civil de Mustapha, Salle Trousseau, pour accès de fièvre quotidiens. Début, il y a un mois environ, par céphalée, asthénie, anorexie, constipation. Au bout de cinq jours, il est pris vers 17 heures de grands frissons qui durent deux heures, suivis de sensations de chaleur intense, et de transpiration abondante. Le lendemain matin, il se sent mieux, mais est très affaibli. Depuis, tous les soirs à la même heure, il est pris d'accès identiques qui l'épuisent.

A beaucoup maigri depuis trois semaines.

Antécédents personnels : Il y a dix ans, première atteinte de paludisme qui a duré une quinzaine de jours. Il y a six mois, a eu trois jours de fièvre. Tousse et crache pendant les atteintes palustres. Tabagisme.

Antécédents hérédit. : Père 70 ans, Mère morte à 54 ans.

A l'examen : Malade affaibli et amaigri. Asthénie physique et intellectuelle. Faciès tiré, pommettes rouges. Pigmentation des téguments.

Appareil digestif : Mauvaise dentition. Langue saburrale. Foie paraît normal en volume mais douloureux à la pression. Rate perceptible sous le rebord costal.

Appareil pulmonaire : Aux deux sommets en avant et en arrière inspiration diminuée et soufflante. Sibilance surtout marquée à droite.

Appareil cardiovasculaire : Bruits du cœur un peu sourds. Tachycardie intermittente : 80 à 125 pulsations suivent le moment. Artères dures. Tension artérielle : Maxima, 7 ; Minima, 3.

Appareil urinaire : Urines peu abondantes, très foncées.

Albumine	0
Sucre	0
Hay.....	Négatif.
Gmélin.....	id.

Bacilloscopie : le 11 octobre : Négatif.

Examen hématologique : Recherche des hématozoaires croissants et nombreux schizontes.

M... Ali. — OBSERVATION 11.

	18 oct. 9 h. Apyrexie	19 oct. 10 h. 20 37°5	19 oct. 11 h. 25 40°	19 oct. 18 h. 20 37°7	20 oct. 9 h. 30 37°3	21 oct. 11 h. 39°5 Acmé	21 oct. 17 h. 38°5 Sueurs	22 oct. 12 h. 36°7
G. R.	3.390.000	3.340.000	3.830.000	3.800.000	3.110.000	3.240.000	3.550.000	3.430.000
G. B.	4.900	5.400	6.700	4.200	4.700	6.200	4.400	5.400
Hém.	203.400 21/316 0,06	267.200 17/204 0,08	574.500 25/167 0,15	570.000 18/116 0,15	435.400 32/225 0,14	453.600 16/112 0,14	248.500 27/358 0,77	240.100 22/324 0,07
F. L.	Poly ... 55,5 Gd. Mono 2,5 M. Mono. 34,5 Lymph. . 7 Eos. .... 0,5 Lég. anisocyt.	Poly .... 62,5 Gd. Mono 2 M. Mono. 31,5 Lymph. . 4 Eos. .... 0 Nomb. schizo. de t. maligne	Poly .... 68 Gd. Mono 3 M. Mono. 25,5 Lymph. . 3,5 Eos. .... 0 Lég. anisocyt.	Poly ... 54 Gd. Mono 1,5 M. Mono. 36,5 Lymph. . 7 Eos. 1	Poly .... 33 Gd. Mono 4,5 M. Mono. 53 Lymph. . 9 Eos. .... 0,5 Plasmaz. 1 Anisoc. marq.	Poly .... 58 Gd. Mono 5,5 M. Mono. 32,5 Lymph. . 3,5 Eos. .... 0,5 Plasmaz. 1 Anisoc. marq.	Poly .... 51,5 Gd. Mono 5 M. Mono. 30 Lymph. . 13,5 Lég. anisocyt.	Poly .... 47,5 Gd. Mono 4,5 M. Mono. 37,5 Lymph. . 10,5 Plasmaz. 1 Hém. nuc 3 Lég. anisocyt.
T. A.	7 3	10 4	14 6	11 7	10 7	15 6	11,5 6	11 7
R. G.	5 4,6 3,4	5,2 5 3	5 4,6 3,4	5,2 4,6 3,6	5,2 5 2,8	4,6 4,4 3,4	5,2 5 3,4	5 4,6 3,6
Ric. gl.	45	45	45	50	50	50	50	50
V. G.	0,59	0,60	0,52	0,59	0,72	0,69	0,64	0,66

	23 oct. 12 h. 39°5	25 oct. 18 h. 38°8	26 oct. 9 h. 38°	2 nov. 18 h. 39°2	3 nov. 10 h. 30 37°	4 nov. 11 h. 30 40°	4 nov. 19 h. 38°5
G. R.	3.390.000	3.000.000	3.550.000	3.800.000	3.980.000	3.560.000	3.650.000
G. B.	8.700	6.600	4.400	7.000	4.000	9.900	5.800
Hém.	430.900 13/118 0,11	360.000 34/270 0,12	284.000 17/212 0,08	380.000 25/246 0,10	278.000 23/298 0,07	462.800 24/175 0,13	365.000 23/223 0,10
F. L.	Poly .... 55 Gd. Mono 8,5 M. Mono. 31,5 Lymph. . 5	Poly .... 52 Gd. Mono 10,5 M. Mono. 25 Lymph. . 10,5 Plasmaz. 2 Nomb. schizo. et corps en croissants	Poly .... 55,5 Gd. Mono 3 M. Mono. 29,5 Lymph. . 12 Qq. croissants Lég. anisocyt. Pas de poïkyl. Pas de polych.	Poly .... 67 Gd. Mono 2,5 M. Mono. 23,5 Lymph. . 7 Nomb. schizo. Anisocy. marq. Polychr. légèr. Pas de poïkyl.	Poly .... 48,5 Gd. Mono 3,5 M. Mono. 38,5 Lymph. . 9 Eos. .... 0,5 Qq. rar. crois. Nomb. schizo. Polychr. légèr. Pas de poïkyl.	Poly .... 59,5 Gd. Mono 3,5 M. Mono. 25,5 Lymph. . 11,5 Pas d'anisocy. Pas de polych Pas de poïkyl.	Poly .... 49,5 Gd. Mono 3,5 M. Mono. 30,5 Lymph. . 16,5 Lég. anisocyt. Polychr. nette Pas de poïkyl.
T. A.	15 5,5	14 6,5	14 7,5	15 6,5	11 7,5	16 5,5	13 7
R. G.	4,8 4,6 3,4	4,2 4 3	4,8 4,6 3,8	4,2 4 3,6	4,8 4,6 3,6	4,6 4,4 3,8	4,6 4,4 3,2
Ric. gl.	50	50	50		70	75	75
V. G.	0,66	0,75	0,64		0,61	0,81	0,91

	30 août Friss. 37°4	30 août Chaleur 39°	31 août 37°4	1er sept. 37°4	3 sept. Apyrexie	5 sept. Apyrexie	6 sept. Apyrexie
G. R.	2.500.000	3.200.000	3.220.000	2.570.000	3.050.000	2.450.000	3.000.000
G. B.	8.200	9.400	6.700	5.400	4.100	6.000	4.300
Hém.	250.000 17/165 0,1	480.000 19/121 0,15	386.400 14/109 0,12	334,100 21/160 0,13	335.500 12/104 0,11	245.000 12/118 0,1	270.000 12/125 0,09
F. L.	Poly ..... 78 Gd. Mono. 4 M. Mono.. 13 Lymph. .. 5 Croissants	Poly ..... 54 Gd. Mono. 3 M. Mono.. 28 Lymph. .. 15	Poly ..... 42 Gd. Mono.. 7 M. Mono.. 25 Lymph. .. 26	Poly ..... 46 Gd. Mono. 5 M. Mono.. 24 Lymph. .. 25	Poly ..... 52 Gd. Mono. 7 M. Mono.. 21 Lymph. .. 17 Trans. ... 3	Poly ..... 61 Gd. Mono. 4 M. Mono.. 23 Lymph. .. 12	Poly ..... 48 Gd. Mono. 8 M. Mono.. 31 Lymph. .. 13
T. A.	14 2,5 9	15 3 6	13,5 3 8,5	12 2,5 7	12,5 2,5 7	12 2,5 7	11,5 2 6,5
R. G.	4,6 4,4 3,8	4,4 4,2 3,4	4,8 4,6 3,2	4,8 4,6 3,4	4,8 4,4 3	4,6 4 3	4,8 4,6 3,4
Ric. gl.	35	35	35	35	35	35	35
V. G.	0,63	0,49	0,48	0,61	0,51	0,64	0,52

	7 sept. Apyrexie	8 sept. Apyrexie	9 sept. Apyrexie	10 sept. Apyrexie	20 sept. Apyrexie	1er oct. Apyrexie
G. R.	3.160.000	3.540.000	3.600.000	3.500.000	3.950.000	4.500.000
G. B.	6.400	6.000		7.800	8.500	
Hém.	284.400 12/125 0,09	318.600 16/170 0,09	288.000 10/118 0,08	280.000 12/149 0,08	237.000 7/109 0,06	315.000 14/200 0,07
F. L.	Poly ..... 49 Gd. Mono. 2 M. Mono.. 24 Lymph. .. 18 Trans. ... 7	Poly ..... 61 Gd. Mono. 5 M. Mono.. 29 Lymph. .. 5	Poly ..... 62 Gd. Mono. 2 M. Mono.. 25 Lymph. .. 7 Eos. ..... 1 Trans. ... 3	Poly ..... 63 Gd. Mono. 4 M. Mono.. 23 Lymph. .. 10	Poly .... 58 Gd. Mono 3 M. Mono. 20,5 Lymph. . 16 Trans. .. 2,5	Poly .... 68,5 Gd. Mono 4 M. Mono. 18,5 Lymph. . 9
T. A.	13 2,5 7,5	12 3,5 6,5		13 2,5 8	12 2 7	12,5 3 7,5
R. G.	4,8 4,4 3,2			5 4,8 3,2	5,2 4,8 3	4,8 4,2 3,4
Ric. gl.	40	50	50	55	55	70
V. G.	0,56	0,63	0,62	0,71	0,62	0,70

OBSERVATION XII (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Prof. agrégé Aubry

Mohamed Ben M...., 40 ans, journalier, entre à l'hôpital de Mustapha, Salle Harvey, le 29 août 1921 pour fièvre.

Début, il y a 21 jours, par douleurs à l'épigastre avec céphalée, fièvre intermittente, diarrhée. La fièvre persistant, le malade affaibli entre à l'hôpital.

A. P. : Paludisme pendant 4 mois il y a 10 ans.

Examen le 30 août : Constitution assez forte, anémie intense, teint terreux, muqueuses décolorées.

Appareil digestif : Langue saburrale, foie sensible déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Rate douloureuse, déborde également de deux travers de doigt les fausses côtes.

Appareil pulmonaire : Quelques râles de congestion aux bases.

Appareil cardio-vasculaire : Bruits normaux, pouls filiforme à 62. T. A., 14/9. In. = 2,5.

Système nerveux : Réflexes tendinéo-cutanés et pupillaires normaux.

Appareil urinaire :

Albumine	0
Sucre	0
Hay.....	Négatif.
Gmélin.....	Négatif.

Examen hématologique à la date d'entrée : croissants.

OBSERVATION XIII (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Professeur Ardin-Delteil

Z... Albert, âgé de 29 ans, journalier au P. L. M., entre le 25 octobre à l'hôpital de Mustapha, Salle Trousseau, pour accès de fièvre et fatigue générale.

Le début remonte à quelques jours avant son entrée à l'hôpital. Pendant son travail le malade éprouve soudainement de la faiblesse, des maux de tête et de la courbature. Chez lui il est pris de frissons, de fièvre et de transpiration avec vomissements alimentaires et bilieux. Les jours suivants, il éprouve à nouveau de la fièvre, à des heures différentes de la journée, précédée ou non de frissons et suivie de transpiration.

Antécédents personnels : Impaludé à Oued-Fayet il y a deux ans, accès de fièvre tierce qui ont duré un mois et ont cédé sous l'action de la quinine.

A l'examen, le malade est anémié et abattu. La rate est perceptible sous le rebord costal. Le foie est gros, douloureux à la pression et à la palpation. Rien de bien notable au poumon ni au cœur.

Appareil urinaire : Les urines sont rouges, peu abondantes.

Albumine	0
Sucre	0
Hay	Négatif.
Gmélin	id.

Frottis sur lame montre de nombreux croissants le soir même de son entrée à l'hôpital (T. : 38°9).

Z... Albert. — OBSERVATION 13.

	27 oct. Apyrexie	28 oct. Accès 39°5	28 oct. Sueur 38°2	29 oct. Apyrexie	5 nov. Apyrexie
G. R.	3.800.000	3.600.000	3.990.000	3.690.000	3.450.000
G. B.	4.000	8.200	9.400	3.800	3.200
Hém.	152.000 9/201 0,04	468.000 28/223 0,13	359.100 15/163 0,09	221.400 24/376 0,06	241.500 20/269 0,07
F. L.	Poly .... 51,5 Gd. Mono 5 M. Mono. 28,5 Lymph. . 14,5 Eos. .... 0,5 Anisoc. marq. Polychro. lég. Pas de poïkyl. Crois. et schiz. très nombreux	Poly .... 63 Gd. Mono 4 M. Mono. 27,5 Lymph. . 5 Eos. .... 0,5 Plasmaze. 1	Poly ..... 59 Gd. Mono. 7 M. Mono.. 25 Lymph. .. 9	Poly .... 40,5 Gd. Mono 7,5 M. Mono. 40,5 Lymph. . 10,5 Eos. .... 1 Crois. et schiz. très nombreux Aniso. Polych.	Poly .... 48 Gd. Mono 6 M. Mono. 35 Lymph. . 9 Eos. .... 0,5 Trans. .. 1,5
T. A.	13,5 3,5 8	17 5 6,5	17 5 6,5	13 7,5	14 4 7,5
R. G.	5 4,8 3,4	4,6 4,4 3	4,6 4,4 3,2	4,8 4,6 3,6	5 4,8 3,6
Ric. gl.	75	70	70	70	80

OBSERVATION XIV (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Professeur Ardin-Delteil

B... Nicolas, 34 ans, gardien de prison, entre le 14 octobre 1921 à la Salle Trousseau, parce qu'il a de la fièvre. Début il y a 8 jours par sensation de fatigue, douleurs lombaires, diarrhée, avec accès fébriles qui sont précédés de frissons et suivis de transpiration peu abondante durant une heure environ.

Les accès se reproduisent chaque fois à des moments irréguliers.

Antécédents personnels : Paludisme à 18 ans. En 1914 nouveaux accès palustres ayant duré un mois. Sa femme aurait présenté depuis 15 jours les mêmes accès qui auraient déterminé un avortement de 7 mois et exitus.

A l'examen : Malade très fatigué, teint terreux, amaigrissement notable. La rate est grosse et douloureuse, le foie est volumineux, peu sensible. Langue saburrale. L'ingestion des aliments est immédiatement suivie de vomissements. Selles diarrhéiques.

Rien de notable aux poumons. Rien au cœur.

Appareil urinaire : Urines rouges, oligurie.

Albumine	0
Sucre	0
Gmélin.....	Négatif.
Hay.....	id.

Examen d'un frottis de sang montre de très nombreux croissants, le 14 octobre.

B... Nicolas. — OBSERVATION 14.

	14 oct. 18 h. 39°6 Accès	15 oct. 11 h. 37°8	15 oct. 16 h. 38°8	16 oct. 36°8	20 oct. Apyrexie	4 nov. 11 h. 30 39°1	5 nov. 38°2	6 nov. Apyrexie
G. R.	3.640.000	3.050.000	3.780.000	3.900.000	3.100.000	3.870.000	3.740.000	3.850.000
G. B.	9.300	3.600	6.200	4.200	4.800	8.600	5.600	4.400
Hém.	436.800 23/190 0,12	274.500 18/187 0,09	302.400 17/204 0,08	195.000 9/175 0,05	217.000 15/210 0,07	387.000 20/182 0,10	261.800 13/180 0,07	192.500 9/180 0,05
F. L.	Poly ..... 45 Gd. Mono. 15 M. Mono.. 35 Lymph. .. 5 Hé. nuc. 1/200 Croiss. nomb. Pas d'éosino. Pas d'anisocyt. Pas de polych.	Poly ..... 50 Mono .... 32 Lympy. .. 15 Trans. ... 3	Poly .... 57 Gd. Mono 13 M. Mono. 27 Lymph. . 2,5	Poly ..... 49 Mono .... 37 Lymph. ... 13 Eos. 1	Poly .... 37 Gd. Mono 14,5 M. Mono. 29 Lymph. . 19,5	Poly .... 60 Gd. Mono 2,5 M. Mono. 34 Lymph. .. 3,5	Poly ..... 56 M. Mono... 29 Lymph. .. 15	Poly .... 47 Gd. Mono 6,5 M. Mono. 34 Lymph. . 12 Eos. 0,5
T. A.	18 4,5 7	14 2,5 8,5	16 4,5 5,5	13 2,5 7,5	14 4,5 8	18 5,5 6,5	14 1,5 6,5	13 2,5 7,5
R. G.	4 3,8 3	4,6 3,4 3	4,4 4,2 3,4	4,6 4,2 3,4	4,6 4,4 3	4,2 4 3,2	4,6 4,2 3,4	4,6 4,4 3,2
Ric. gl.	70	70	70	70	75	75	75	75
V. G.	0,86	1,03	0,83	0,80	1,08	0,87	0,90	0,87

OBSERVATION XV (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Professeur Ardin-Delteil

Association tierce maligne et fièvre quarte

V... Bernard, 48 ans, cultivateur, entre le 15 novembre 1921 à l'hôpital civil de Mustapha, Salle Trousseau, pour fièvre intermittente et diarrhée.

Antécédents héréditaires et personnels : Rien de bien notable. A perdu une fillette de 3 ans ½, il y a deux mois, au cours d'un fort accès de fièvre. Sa femme se trouve actuellement à l'hôpital Parnet avec deux de ses enfants présentant les mêmes accès fébriles que ceux du malade.

Il y a cinq mois le malade qui était occupé à nettoyer un bassin à Chéragas fut pris brusquement de violents accès de fièvre à 15 heures accompagnés de petits frissons, de céphalée, de courbature généralisée et de vomissements alimentaires. Cet état fébrile a duré quatre jours sans rémission avec inappétence absolue. N'a jamais transpiré au cours de ses accès. Quelques jours après, se sentant mieux, il reprend son travail. De nouveau surviennent de violents accès avec les trois stades classiques : frisson, chaleur, sueurs abondantes. Cette période des accès a duré environ quatre mois et demi (le malade a pris quelques cachets de quinine). Il y a quinze jours, en même temps qu'un violent accès apparaît une forte diarrhée (10 à 15 selles par jour) fétide glaireuse et sanguinolente.

Examen : Malade amaigri, anémié. Les téguments ont une teinte terreuse, décoloration des conjonctives et des muqueuses (quelques tâches pigmentaires sur la muqueuse labiale). Coloration jaune des faces palmaires et plantaires. Les ongles ont une teinte ardoisée. Œdème généralisé des membres inférieurs, surtout marqué aux jambes.

Appareil digestif : Appétit conservé entre les accès, langue assez bonne, abdomen souple non douloureux, foie volumineux mais non douloureux, rate non perceptible à la palpation, matité splénique augmentée.

Appareil respiratoire : Toux fréquente, expectoration

grasse, obscurité respiratoire à la base gauche avec quelques petits râles de congestion.

Apareil cardiovasculaire : Bruits un peu assourdis.
Tension artérielle, Maxima, 16 ; Minima 6,5. — I = 3.

Appareil urinaire :

Albumine : présence en petites quantités.

Sucre	0
Hay.....	Négatif.
Gmélin.....	Négatif.

Examen hématologique : Nombreuses formes de fièvre quarte associées à quelques croissants.

	15 nov. 21 h. 30 40°1	16 nov. 13 h. Apyrexie	16 nov. 15 h. 30 39°4 Accès	16 nov. 19 h. 40°5	17 nov. 13 h. Apyrexie	17 nov. 18 h. 40°5 Frisson	17 nov. 21 h. 40 38°5 Sueur	19 nov. 37°
G. R.	2.510.000	2.450.000	2.750.000	2.460.000	2.600.000	2.610.000	2.800.000	2.500.000
G. B.	5.800	5.000	5.700	7.000	4.700	8.000	7.000	5.000
Hém.	276.700 55/500 0,11	73.500 24/647 0,03	137.500 17/317 0,05	221.400 18/200 0,09	104.000 23/547 0,04	261.000 16/158 0,10	252.000 50/546 0,09	100.000 30/750 0,04
F. L.	Poly .... 79 Gd. Mono 2,5 M. Mono. 14 Lymph. . 4,5 Crois. rares div. form. de quartes. Nomb. rosaces	Poly .... 84,5 Gd. Mono 3,5 M. Mono. 7,5 Lymph. . 2,5 Trans. .. 2 Hématies nuc. Anisocy. marq.	Poly .... 77,5 Gd. Mono 5 M. Mono. 12,5 Lymph. . 4,5 Trans. .. 0,5	Poly ... 74,5 Gd. Mono 4,5 M. Mono. 10,5 Lymph. . 10,5	Poly .... 64,5 Gd. Mono 11,5 M. Mono. 14,5 Lymph. . 9,5	Poly .... 80,5 Gd. Mono 4 M. Mono. 8 Lymph. . 7,5	Poly .... 69 Gd. Mono 5 M. Mono. 20,5 Lymph. . 5,5	Poly .... 65 Gd. Mono 4,5 M. Mono. 23,5 Lymph. . 7
T. A.	16 3 6,5	13 2,5 7,5	15,5 3 5,5	16,5 3,5 5	13 2,5 7	16 3 7,5	14 4 7	12 2,5 8,5
R. G.	4,2 3,8 N'est pas tot. à 3	5 4,2 3	4,6 4,2 3	4,4 4,2 3,2	5 4,2 3	4,6 4,2 2,8	4,8 4,2 3	4,8 4,4 3
Ric. gl.	40	40	40	40	40	40	40	40
V. G.	0,71	0,73	0,75	0,75	0,69	0,68	0,64	0,72

Kaddour ben A. — OBSERVATION 16.

	24 août 38°2 Fin d'accès	25 août 37°6	26 août 36°8	27 août 36°4	29 août 37°2	30 août 38°	31 août 37°8	1er sept. 38°3
G. R.	2.586.000	1.650.000	1.752.000	1.730.000	1.700.000	2.000.000	2.430.000	2.100.000
G. B.	6.200	5.900	4.200	4.600	5.000	6.800	7.300	7.400
Hém.	336.180 H/R = 0,13	445.500 H/R = 0,27	455.520 H/R = 0,26	346.000 H/R = 0,2	374.000 H/R = 0,22	400.000 H/R = 0,2	243.000 H/R = 0,1	252.000 H/R = **0,12**
F. L.	Poly ..... 67 Gd. Mono. 3 M. Mono.. 14 Lymph. .. 16 Corps en crois. Aniso. Poïkil. Polychr.	Poly ..... 58 Gd. Mono. 4 M. Mono.. 27 Lymph. .. 11	Poly ..... 61 Gd. Mono. 3 M. Mono.. 21 **Lymph. .. 15** Crois. et schiz. assez nomb.	Poly ..... 59 Gd. Mono. 2 M. Mono.. 26 Lymph. .. 13	Poly ..... 53 Gd. Mono. 4 M. Mono.. 29 Lymph. .. 14 Qq. croissants schizon. rares	Poly ..... 65 Gd. Mono. 1 M. Mono.. 15 Lymph. .. 19	Poly ..... 53 Gd. Mono. 6 M. Mono.. 24 Lymph. .. 17 Eos. ..... 0 Qq. croissants	Poly ..... **61** Gd. Mono. **4** M. Mono.. **28** Lymph. ... **7**
T. A.	15 9 6	13 3,5 4,5	13 3,5 4			13,5 5 8	12,5 4,5 7,5	
R. G.	4,6 4,4 3,2	4,8 4,6 3,2	5 4,6 3,4			4,8 4,6 3,4		
Ric. gl.			30		30	30	30	
V. G.			0,85		I	0,75	0,57	

	2 sept. 38°6	3 sept. 37°4	6 sept. 38°	7 sept. 38°	8 sept. 36°8	9 sept. 37°2	10 sept. 37°3	13 sept. 37°4
G. R.	2.410.000	2.520.000	3.400.000	3.400.000	3.400.000	3.800.000	3.750.000	3.700.000
G. B.	7.900	4.200	6.500	7.200	3.700		6.200	7.000
Hém.	400.000 H/R = 0,13	630.000 H/R = 0,25	510.000 H/R = 0,15	544.000 H/R = 0,16	316.000 H/R = 0,09	380.000 H/R = 0,1	375.000 H/R = 0,1	407.000 H/R = 0,11
F. L.	Poly ... 52,5 Gd. Mono 4,5 M. Mono. 35 Lymph. . 8 Crois. très nx Anisoc. marq. Pas de poïkil. Pas de polych.	Poly .... 55,5 Gd. Mono 2 M. Mono. 23,5 Lymph. . 19 Anisoc. marq.	Poly ... 52,5 Gd. Mono 3,5 M. Mono. 31,5 Lymph. . 12,5 Anisoc. marq.	Poly ..... 73 Gd. Mono. 4 M. Mono.. 13 Lymph. .. 10	Poly ..... 61 Gd. Mono. 3 M. Mono.. 28 Lymph. .. 8	Poly ..... 61 Gd. Mono. 2 M. Mono.. 17 Lymph. .. 18 Trans. ... 2	Poly ..... 63 Gd. Mono. 3 M. Mono.. 21 Lymph. .. 13	Poly ..... 61 G. Mono.. 2 M. Mono.. 22 Lymph. .. 10 Eos. ..... 1 Trans. 4
T. A.		13,5 2,5 7,5	16 3 9	15,5 3 9	14 2,5 9	14 2 8	14 1,5 8	13 1,5 7,5
R. G.	5 4,8 3,4	5,2 5 3,4	4,3 4,6 3	4,8 4,6 3,8	5 4,8 3,2			5,2 5 3,6
Ric. gl.	40	45	45	45	50	50	60	60
V. G.	0,75	0,80	0,59	0,59	0,66	0,59	0,72	0,72

OBSERVATION XVI (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Prof. agrégé Aubry

Association : Palud. (tierce malig.). — Bacillose, 3e degré.

Kaddour Ben A..., 26 ans, marocain, célibataire, entre à l'hôpital civil de Mustapha, le 23 août 1921 pour fièvre.

Début, il y a dix jours, par frisson, courbature, fièvre avec légères transpirations. Cette fièvre survenait tous les jours vers 16 heures environ et est accompagnée de vomissements alimentaires et bilieux.

Antécédents personnels : Paludisme depuis un temps indéterminé. Variole. Tousse depuis cinq ans.

Aucun renseignement sur les antécédents héréditaires et collatéraux.

Examen : Etat subcomateux, teint terreux, subictère des conjonctives. Pas d'adénopathie.

Appareil digestif : Constipation, langue très saburrale. Abdomen peu souple mais non douloureux. Foie normal mais sensible à la palpation. La rate affleure le rebord des fausses côtes.

Appareil pulmonaire : Ramollissement avec spélongue au sommet gauche. Infiltration à droite, bacilloscopie positive le 24 août.

Appareil cardiovasculaire : Rien aux orifices, pouls à 80. T. A. : Maxima 13 ; Minima, 4,5. I. = 4.

Systèmes nerveux : Réflexes normaux.

Appareil urinaire : Urines hautes en couleur.

Albumie	0
Sucre	0
Hay	Négatif.
Gmélin	Anneaux verts.

Nota. — N'a jamais pris de quinine avant son entrée à l'hôpital.

OBSERVATION XVII (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Prof. agrégé Aubry

S... Belkacem, âgé de 17 ans, entre le 6 octobre 1921 à l'hôpital de Mustapha, Salle Harvey, parce que depuis 9 jours il est atteint d'accès fébriles survenant tous les deux jours. L a fièvre a débuté par un frisson suivi de chaleur et de transpiration profuse ; actuellement le stade frisson fait défaut. Aucun antécédent héréditaire notable.

Antécédents personnels : Fièvre, il y a deux ans, ayant duré 5 à 6 mois.

Examen : Le malade est amaigri, le facies terreux, mat, subictère conjonctival, n'est pas abattu.

La rate, énorme, descend jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure; le foie est douloureux, déborde les fausses côtes de deux travers de doigt ; il est lisse et régulier, l'hypertrophie est surtout marquée au lobe gauche. Point phrémique douloureux à gauche. Rien au poumon. Rien au cœur, sauf un souffle anémique et un léger éréthisme cardiaque.

Appareil urinaire : Rien d'anormal.

Examen hématologique : 6 octobre : Giemsa pendant un accès (39°8), pas d'hématozoaire.

Pas de température jusqu'au 17 octobre, jour où on nous prévient que le malade était en plein frisson.

17 *octobre, Examen hématologique :* Pas d'hématozoaires.

A partir du 20 octobre, la température reste élevée aux environs de 40°, jusqu'au 24 octobre sans rémission appréciable.

Examen 21 *octobre :* La langue est saburrale, humide. Tousse un peu et expectore des crachats muco-purulents striés de sang. A l'auscultation en G. 3. foyer très limité de râles sous-crépitents, sans modifications de la sonorité et des vibrations.

Le 23 *octobre :* Apparition d'un exanthème à forme maculo-papuleuse et formant au niveau de l'abdomen de véritables pétéchies.

Sérodiagnostic : Eberth ; Para A et B : Négatifs.

Le 24 *octobre :* Sérodiagnostic Weil-Félix fait au Laboratoire de M. Lemaire : Négatif.

Le 16 *octobre* : La fièvre tombe à 37° et reste aux environs de 37° jusqu'au jour de sa sortie 26 novembre 1921.

S... Belkacem. — OBSERVATION 17.

	17 oct 9 h. 38°2 Frisson	17 oct. 10 h. 15 39°4 Chaleur	17 oct. 14 h. 38°8 Sueur	18 oct. 8 h. 30 38°8	18 oct. 10 h. 30 37°8	18 oct. 16 h. 30 40°2
G. R.	3.050.000	3.400.000	3.800.000	3.970.000	3.510.000	3.890.000
G. B.	8.200	8.900	9.500	11.000	6.900	9.500
Hém.	427.000 28/200 0,14	510.000 19/121 0,15	570.000 18/120 0,15	575.500 24/160 0,15	351.000 24/229 0,1	466.800 14/112 0,12
F. L.	Poly ... 75 Gd. Mono 3,5 M. Mono. 10,5 Lymph. . 10 Trans. ... 1 Lég. anisocyt. Hématoz. . 0	Poly ..... 60 Mono .... 23 Lymph. .. 15 Trans. ... 2 Pas d'hématoz	Poly ..... 48 Mono .... 37 Lymph. .. 14 Trans. ... 1 Pas d'hématoz	Poly ... 59,5 Gd. Mono 2,5 M. Mono. 5 Lymph. . 10 Trans. ... 3 Pas d'hématoz	Poly ... 52,5 Gd. Mono 5 M. Mono. 31,5 Lymph. . 15 Trans. ... 6 Pas d'hématoz	Poly ... 61 Gd. Mono 5,5 M. Mono. 21,5 Lymph. . 12
T. A.	15 I = 2,5 7	16,5 I = 3,5 5,5	16 I = 2,5 6	16 I = 4,5 6,5	15,5 I = 2 8,5	18,5 I = 4 6,5
R. G.	5 4,8 4,2	4,8 4,6 3,4	4,8 4,2 3,2	4,6 4 3,4	4,8 4,4 3,2	4,4 4,2 3,4
Ric. gl.	50	50	55	50	50	50
V. G.	0,73	0,66	0,65	0,56	0,64	0,58

	19 oct. 8 h. 30 37°6	20 oct. 18 h. 40°2	25 oct. 37°5	27 oct. Apyrexie	31 oct. Apyrexie	2 nov. Apyrexie
G. R.	3.600.000	3.800.000	3.550.000	3.600.000	3.950.000	3.840.000
G. B.	6.700	10.100	7.000	6.800	7.400	6.900
Hém.	324.000 24/255 0,09	380.000 26/258 0.1	284.000 20/230 0,08	216.000 7/115 0,06	237.000 11/175 0,06	230.400 14/233 0,06
F. L.	Poly ... 46 Mono ... 32,5 Lymph. . 21,5	Poly ..... 54 Mono .... 37 Lhymp. .. 15 Trans. ... 4	Poly ..... 44 Mono .... 41 Lymph. .. 12 Trans. .... 2 Eos. 1	Poly ... 57 Gd. Mono 4 M. Mono. 22 Lymph. . 16,5 Eos. 0,5	Poly .... 48 Gd. Mono 0,5 M. Mono. 32 Lymph. . 19,5	Poly ..... 37 M. Mono.. 39 Gd. Mono. 2 Lymph. .. 20 Trans. ... 2
T. A.	14 I = 3 8	16 3,5 5,5	13,5 2,5 9	12 2,5 8	12 3,5 9	13 4 9,5
R. G.	4,8 4,4 3	4,4 4,2 3,4	4,6 4,2 3,2	4,8 4,6 3,4	4,8 4,4 3,6	4,6 4,4 3,4
Ric. gl.	45		50	50	60	60
V. G.	0,57		0,63	0,62	0,68	0,70

OBSERVATION XVIII (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Prof. agrégé Aubry

Bouderbala, 21 ans, célibataire, entre le 20 septembre 1921 à l'hôpital civil de Mustapha, Salle Harvey, pour fièvre.

Le début de la maladie remonte à un mois environ par des accès de fièvre caractérisés par de gros frissons, chaleur et sueurs abondantes. Depuis, tous les jours, le malade a un accès l'après-midi avec rémission complète le matin. Vomissements irréguliers. Diarrhée abondante. Douleurs articulaires.

Antécédents personnels : Paludisme depuis sa jeunesse.

Antécédents héréditaires : Toute la famille a eu du paludisme.

A l'examen : le malade de constitution assez robuste a un teint jaune terreux. Subictère des conjonctives, muqueuses décolorées.

Appareil digestif : Pas de troubles digestifs, anorexie.

Langue légèrement saburrale. Ventre ballonné peu douloureux. Foie gros, sensible à la palpation, remontant au niveau du troisième espace intercostal et débordant de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Rate douloureuse, énorme, descendant à trois travers de doigt au-dessus de la crête iliaque.

Appareil pulmonaire : Pas de toux ni d'expectoration. 30 R. par minute.

Appareil cardiovasculaire : Choc apexien assez intense 2° bruit choqué au foyer aortique ; souffle extra-cardiaque. Artères souples : pouls égal, régulier, bien frappé. P. : 100.

Léger dicrotisme à la radiale.

Tension artérielle : Maxima 14,5 ; Minima 7,5. — I=5

Appareil urinaire : Urine assez claire, pas de dépot.

Albumine	0
Sucre	0
Pigments biliaires.....	0
Sels biliaires.....	0

Examen hématologique : La recherche des hématozoaires est négative. Elle restera négative jusqu'à la sortie du malade, sur sa demande, non guéri (4 octobre 1921).

	23 sept. 9 h. 30 38°8	24 sept. 10 h. 20 38°	29 sept. 11 h. 37°1	1er oct. 10 h. 38°3	4 oct. 11 h. 30 37°1
G. R.	2.060.000	2.100.000	1.890.000	1.520.000	1.816.000
G. B.	5.800	4.600	4.000	4.200	3.800
Hém.	370.800 19/103 0,18	210.000 16/157 0,1	378.000 24/113 0,2	258.400 28/129 0,17	163.440 15/162 0,09
F. L.	Poly ... 59,5 Gd. Mono 9 M. Mono. 28 Lymph. . 3 Eos. .... 0,5 Hém. nuc. 4 % Pas d'hématoz Anisocyt. très marquée Lég. poïkyloc. Pas de polych.	Poly ... 42,5 Gd. Mono 9 M. Mono. 39,5 Lymph. . 8 Eos. .... 1 Pas d'hématoz.	Poly ... 53,5 Gd. Mono 9,5 M. Mono. 30,5 Lymph. . 4,5 Trans. .. 2.	Poly ..... 61 G. Mono.. 8 M. Mono... 23 Lymph. .. 8 Cell à bourg 2	Poly ... 50 Gd. Mono 3 M. Mono. 29,5 Lymph. . 17,5 Anisoc. marq.
T. A.	14,5 5 7,5	14 3,5 7,5	12 3 8	15 3,5 6,5	13 2,5 7,5
R. G.	5,4 5 3,8	5,2 5 3,8	5,6 5,2 4	4,6 4,2 3,4	5 4,4 3,8
Ric. gl.	25	35	35	35	40
V. G.	0,54	0,75	0,83	1,03	0,99

Analyse des Faits

Les Modifications Globulaires

Nos recherches personnelles sur la numération globulaire au cours du paludisme en général, nous ont permis de confirmer les recherches antérieures, à savoir : une diminution plus ou moins notable des globules rouges et une leucopénie toujours marquée. Le nombre des hématies chez nos malades paraît varier très peu durant l'accès et quelle que soit sa gravité. Pendant la période aiguë fébrile proprement dite, il semble y avoir une déperdition des globules rouges. L'écart entre les chiffres des globules rouges pendant le stade chaleur et le stade sueur est de 100 à 400.000 environ par millimètre cube.

Au stade de sueur, l'état d'anémie est souvent masqué par une polyglobulie relative. C'est là sans doute une simple apparence car il se fait généralement à cette période un certain degré de concentration du sang, conséquence immédiate de la déshydratation survenant sous l'influence de la transpiration, et qui donne une fausse apparence d'enrichissement. D'ailleurs, il semble illusoire de compter sur la numération globulaire pour évaluer la gravité de l'infection palustre, car, bien souvent, on est frappé de ne trouver qu'une hypoglobulie insignifiante ou même un chiffre globulaire satisfaisant chez des sujets qui présentent les signes cliniques d'une anémie assez accusée. C'est pourquoi nous ne nous sommes pas contenté de la numération globulaire pour apprécier le degré de l'état anémique de nos palu-

déens et nous avons tenu compte d'autres facteurs tels que la coloration de la peau et des muqueuses, l'abondance des déperditions aqueuses et surtout de la valeur globulaire, de la fragilité globulaire et de la pression artérielle.

Valeur Globulaire

En ce qui concerne la valeur globulaire nous avons noté chez tous les malades que nous avons observés en même temps qu'un abaissement du nombre des globules rouges une diminution dans la teneur en hémoglobine du sang et une diminution de la valeur globulaire qui indiquent l'existence d'un état chloro-anémique. Nous avons essayé en outre de rechercher dans une seconde série d'examens la variation de la richesse hémoglobinique et de la valeur globulaire au cours de l'accès. Les résultats dépendant d'une méthode peu sensible (méthode chromométrique de Tallqwst) restent incertains. Tout au plus pourrons-nous affirmer qu'il n'existe pas de variations suffisamment marquées pour être décelées par les moyens d'investigation employés . Toutefois il semble que la valeur globulaire, diminuée pendant l'accès proprement dit, se relève peu à peu dans les jours qui suivent. Nos résultats concordent avec ceux de MM. Simpson, Ross et Thompson qui ont signalé un abaissement du taux de l'hémoglobine qui peut descendre jusqu'à 25 et même 50 % pendant la période de fièvre.

Résistance Globulaire

En considérant l'ensemble de nos résultats et avec la restriction qu'ils ne reposent que sur un nombre d'observations très restreint, nous pouvons dire que :

1° La résistance globulaire est généralement dimi-

nuée dans le paludisme. Nous avons toujours obtenu un commencement d'hémolyse dans les solutions contenant au moins 4 grammes 6 de chlorure de sodium par litre et en considérant ce chiffre comme normale « limite ».

2° La résistance globulaire est plus ou moins diminuée pendant les diverses phases de l'accès palustre. C'est ainsi que dans la plupart de nos observations la résistance globulaire, légèrement diminuée ou normale la veille de l'accès ou quelques heures avant ses manifestations cliniques, remonte faiblement pendant le stade de frisson, se poursuit pendant celui de chaleur pour redevenir normale ou encore descendre plus bas après l'accès et surtout le lendemain.

Pression artérielle

Nos recherches sur la pression artérielle pendant les périodes d'apyrexie nous ont montré que :

1° Pendant les périodes d'apyrexie la pression maxima est généralement au-dessous de la normale ou plus rarement normale (une seule fois nous l'avons vue baisser à 7). Chez un même malade, les variations de la pression maxima sont d'un matin à l'autre relativement minimes et ne dépassent pas 2 à 3 unités. Pour ce qui est de la pression minima, pendant les phases d'apyrexie, elle est en général normale, plus rarement abaissée. D'ailleurs elle est peu stable et son instabilité se traduit chez un même malade par des variations quotidiennes assez importantes (1 à 3°).

2° Au cours de l'accès franc les variations de la tension artérielle sont en relation avec la courbe de la température.

Une à deux heures avant le frisson, alors que la pression artérielle était voisine de la normale, la pression maxima s'abaisse de 2 à 3° environ tandis que

la minima reste invariable ou diminue très légèrement. Puis, au fur et à mesure qu'on avance vers le stade de frisson, la pression maxima s'élève et la pression minima reste toujours aux environs de la normale.

Pendant le frisson, la pression maxima augmente sensiblement pour atteindre des chiffres compris entre 14 et 18 ; la minima ne change pas ou augmente légèrement, si bien que la pression différentielle augmente.

Pendant le stade de chaleur la pression maxima reste stationnaire ou a une tendance à augmenter de quelques degrés (1 à 2 environ). Quant à la pression minima, elle fléchit aussitôt que finit le frisson pour atteindre des chiffres assez bas compris en 7 et 5, si bien que l'on observe pendant toute la durée de la phase de chaleur une augmentation considérable du champ de la pression différentielle.

Au stade de sueur la pression maxima change peu ou reste invariable et la pression minima reste stationnaire. Puis, au fur et à mesure que la température diminue, la maxima et la minima manifestent une tendance évidente à revenir vers leur taux initial.

Courbe leucocytaire

Nos recherches sur la courbe leucocytaire générale nous ont montré des variations très intéressantes au cours de l'accès.

Une à deux heures environ avant le début du frisson le chiffre initial est très voisin de la normale. Puis, à cette leucocytose normale succède rapidement une leucopénie qui abaisse ce chiffre à un taux compris entre 4000 et 3000 (une seule fois nous l'avons vu baisser à 2200). D'après MM. Abramy et Senevet « c'est à ce moment précis que se produit l'éclatement des rosaces ». Ce taux extrême une fois atteint, la courbe se relève atteint et même dépasse le chiffre initial au mo-

ment où éclate le frisson. Il nous est arrivé de compter 12000 leucocytes au moment où débute le frisson. Cette leucocytose se continue pendant la période de chaleur, puis pendant celle des sueurs profuses jusqu'à ce que l'apyrexie devienne définitive. Il n'est pas rare cependant de voir l'hyperleucocytose atteindre son apogée pendant l'acmé-thermique et s'abaisser ensuite rapidement en hypoleucocytose d'autant plus accentuée qu'on se rapproche de la phase de frisson d'un nouvel accès. Dans les accès de type tierce que nous avons étudiés le retour à l'hyperleucocytose se produit en 48 heures.

Ainsi se trouve constitué un cycle leucocytaire paludéen d'une régularité et d'une constance remarquables. L'équilibre normal se relève peu à peu après un certain nombre d'accès, lorsque les hématozoaires semblent avoir disparu du torrent circulatoire.

Formule leucocytaire

La formule leucocytaire nous a montré la question sous un aspect différent des descriptions classiques. Nous avons été très étonné de trouver des résultats s'écartant complètement des données anciennes. En effet, surtout dans les recherches de M. Billet qui portent sur un total de 1803 examens la mononucléose serait une règle absolue et toute polynucléose devrait être considérée comme résultant sûrement d'une complication infectieuse secondaire. Or, dans les quelques résultats que nous avons recueillis, nous avons trouvé presque toujours une notable polynucléose pendant le stade de frisson, suivie par une mononucléose seulement vers la fin de l'accès et jamais nous n'avons pu déceler une complication infectieuse. Nous avons minutieusement étudié nos malades chaque fois que nous avons trouvé de la polynucléose et nous n'avons jamais rien

trouvé. Par contre, nous n'avons jamais tenu compte des résultats obtenus au cours d'une affection concomitante (bronchite ou congestion pulmonaire par exemple).

Une seconde série d'examens commencée environ deux à quatre heures avant l'heure présumée de l'accès et poursuivie jusqu'à l'apyrexie définitive nous a montré :

1° Une formule leucocytaire presque normale au début de nos recherches.

2° Au fur et à mesure qu'on avance vers le stade de frisson, les polynucléaires diminuent au profit des mononucléaires à tel point que la formule leucocytaire est à un moment donné inversée.

3° Puis, à partir de ce moment, les polynucléaires augmentent progressivement au profit des mononucléaires pour accuser une polynucléose nettement marquée au début du frisson.

4° Enfin, à partir de cette période jusqu'à la fin de l'accès, les polynucléaires diminuent au profit des mononucléaires. Cette mononucléose se fait surtout remarquer pendant l'apyrexie qui suit l'accès fébrile.

Il serait donc intéressant de préciser encore ce point, puisque certains auteurs pensent que le diagnostic peut se faire par la simple présence ou absence de mononucléose quand on ne trouve pas d'hématozoaires. Un seul point pourrait peut-être être discuté, c'est que nous avons surtout trouvé une mononucléose des moyens mononucléaires tandis que M. Billet constate une lymphocytose toujours considérable. Mais cela n'a pas grande importance puisqu'il n'existe guère de critérium bien certain pour différencier les gros lymphocytes des petits moyens mononucléaires et que surtout ces diverses formes de globules blancs ne sont peut-être dûes qu'à de simples différences d'âge.

Hématoblastes

Notre Maître, M. le Professeur Aubry nous avait, depuis longtemps déjà signalé l'augmentation insolite des hématoblastes sur les lames de sang cutané des paludéens et il attirait notre attention en ajoutant : «A côté de ces nombreux hématoblastes il y a bien souvent de l'hématozoaire ».

Nous avons eu l'avantage de travailler dans une année qui a été particulièrement riche en paludisme et parmi les nombreux malades observés, nous avons établi une sélection : la plupart de ceux étudiés n'avait jamais reçu de quinine. Cette cause d'erreur possible était donc ainsi éliminée. En outre, nous n'avons numéré les hématoblastes que dans des cas vérifiés par la présence de l'hématozoaire dans le sang.

La majorité de nos observations porte sur des cas de tierce maligne. C'est la fièvre la plus fréquente en Algérie, du moins durant la saison considérée (estivo-automnale). Nous avons fait porter notre étude tout particulièrement sur quatre cas de tierce maligne dont trois de paludisme pur et un de paludisme associé à la tuberculose (Obs. VI, IX, XI, XVI). Nous avons suivi chacun pendant une dizaine de jours environ. Nous avons ainsi établi une courbe sur la feuille des températures, courbe très instructive et suffisamment convaincante. Dans tous ces cas nous avons obtenu presque toujours des résultats justifiant l'hypothèse de notre

Maître. Si le petit nombre de nos cas ne nous permet pas une opinion absolue, du moins nous permet-il d'étayer la conclusion suivante : l'augmentation insolite du nombre des hématoblastes milite en faveur de l'hématozoaire.

En effet, MM. Aynaud et Achard (Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux 1911) rencontrent « dans les infections aigües aussitôt après leur début, une diminution constante du nombre des hématoblastes, mais les jours suivants, le chiffre des globulins quelle que soit l'évolution de la température, se relève, atteint la normale, la dépasse (900.000 et plus dans certains cas), puis redescend progressivement à son taux normal ».

Port et Akiyama (Deutsch Archiv für klinik medic. 1912) vont plus loin. « Durant les maladies infectieuses aigües, disent-ils, les plaquettes se raréfient tant que persiste la fièvre et se multiplient fortement après la crise. Et de fait, quand on a eu le soin de mettre sur la même feuille la courbe de température et celle des hématoblastes, on observe un X très net formé par les deux courbes qui se coupent, celle de la température s'élevant et l'autre s'abaissant ».

Dans nos quatre observations il n'y a rien de tel ; les deux courbes concordent ; le plus souvent même c'est la courbe des hématoblastes qui s'élève détruisant l'harmonie.

Un examen plus approfondi de la courbe des hématoblastes au cours de l'accès nous a montré les variations suivantes :

Une à deux heures avant le début du frisson on constate une thrombopénie. A partir de ce moment le chiffre des hématoblastes se relève, atteint et même dépasse le chiffre initial au moment où éclate le frisson. Cette hyperglobulinmie se continue pendant la période de cha-

leur ; puis à partir de ce moment jusqu'à l'apyrexie définitive le nombre des hématoblastes diminue sans toutefois atteindre la normale.

Il semble donc que les variations numériques des hématoblastes au cours de l'accès palustre marchent de pair avec celles des leucocytes. Pendant l'apyrexie, en même temps que la leucopénie précédemment signalée, existe une thrombopénie qui ne descend pas au-dessous de la normale.

Conclusions

1° L'anémie, conséquence presque fatale du paludisme en est un symptôme précoce. Cette anémie présente tous les degrés : le chiffre des globules rouges tombant parfois dans les cas graves à 1.200.000.

Au cours de l'accès les variations numériques des globules rouges, si elles existent (et nous pensons qu'elles existent) ne sont pas sensibles à nos moyens d'investigation. Cependant, au stade sueur la déshydratation qui suit les transpirations abondantes, entraîne une polyglobulie plus apparente que réelle.

2° Le taux de l'hémoglobine est toujours diminué dans le paludisme.

La valeur globulaire est généralement diminuée.

Au cours de l'accès, les variations de la richesse hémoglobinique dépendant d'une méthode peu sensible, nous conduisent à des résultats incertains.

3° La résistance globulaire est légèrement diminuée dans le paludisme aigü et présente constamment une augmentation relative pendant l'accès.

4° La tension artérielle est toujours diminuée dans le paludisme sauf au moment des accès où la maxima est augmentée et la minima diminuée par rapport à ce qu'elles étaient pendant l'apyrexie. Conséquemment la pression différentielle est notablement augmentée.

5° La formule leucocytaire est toujours une mononucléose pendant tout le temps que dure l'infestation palustre, sauf pendant l'accès où elle fait place à une polynucléose.

6° Pendant les périodes d'apyrexie, le nombre des globules blancs est abaissé ou voisin de la normale ; pendant les accès, il augmente et cette hyperleucocytose dure pendant les trois stades.

7° La courbe des hématoblastes varie dans le même sens que celle des globules blancs ; toutefois son plateau est plus élevé.

8° En cas d'absence d'hématozoaires, l'ensemble de ces modifications hématologiques peut nous conduire à un hémo-diagnostic.

Vu : Le Président de la thèse,
ARDIN-DELTEIL.

Vu : Le Doyen,
J. CURTILLET.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 26 *Janvier* 1922.

Le Recteur,
ARDAILLON.

Bibliographie

Abrami P. et G. Senevet. — Pathogénie de l'accès palustre. La crise hémoclasique initiale, pp. 534-535. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1919, 3e série, n° 43.

Abrami. — (V. Armand Delille).

Abrami. — (V. Widal).

Achard Ch. et Aynaud. — Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux, 1911.

Armand Delille, P. Abrami, G. Paisseau et H. Lemaire. — Le paludisme macédonien.

Armstrong. — Annales de l'Inst. Pasteur 1916, p. 485.

Bastianelli. — I Leucociti nell'infez malaria. R. Accadem. Méd. di Roma V 1892.

Baur Jean, Bocca, Tulasne. — Soc. méd. des hôp. de Paris, 8 mars 1918.

Beguet M. — Hemolyse dans le paludisme. Thèse d'Alger, 1913.

Billet. — De la formule hémoleucocytaire dans le paludisme. Bull. méd. de l'Algérie 1901, XII p. 193.

Brulé. — (V. Widal).

Caille. — (V. Monier-Vinard).

Cathala J. — Les leucocytes. Renseignements fournis en clinique par la form. hémoleucocytaire. Journal méd. français, juin 1920.

CHALIER. — (V. Lafforgue).

CHAUFFARD A. — Physiol. Path. des ictères. Traité de méd. Charcot, Bouchard, Brissaud, p. 41.

CHAUFFARD et TROISIER. — La résistance globulaire et les ictères hémolytiques, p. 211. Le syndrome splénohépatique dans le paludisme aigü. Sem. méd. p. 25, 20 janvier 1909. Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte. Semaine méd. p. 25, 16 janvier 1907.

CHRISTOPHERS. — (V. Stephens).

COLLET. — Précis de path. Interne.

CRESPIN J. — Précis du paludisme.

CRESPIN J. et M. BEGUET. — La courbe de l'hémolyse dans le paludisme. Bulletin de la Soc. de Path. exotique. Séance du 11 décembre 1912.

CRESPIN et ZAKY. — Bull. et mémoires de la Soc. de Biologie. Tome LXXXII, 8 mars 1919, p. 216.

DALIMIER. — (V. Janselme).

DELANY. — British med. journ. 28 mars 1903, pp. 725-729.

DIEULAFOY. — Manuel de path. interne.

DIONISI. — Le variaz numer. dei glob bianchi in rapporto coi parassite della malaria. La Sperimentale 1891 p. 284.

DU BOIS ST SEVERIN. — Le diagnostic bacter du paludisme. Arch. de méd. navale et colon. LXV 1896, p. 335.

FFRET. — Du paludisme aigü. Thèse Bordeaux 1908-1909 pp. 70-76.

FIESSINGER N. — Les diagnostics biologiques en clientèle.

FORNACA G. — Il Policlinico 1911 Sez med. fasc. t. V. Les plaquettes sanguines au cours du paludisme.

GARIN. — Bull. et mémoires de la Soc. de Biologie 1917 pp. 841 et 880.

GILBERT et WEINBERG. — Traité du sang.

JANSELME E. et DALIMIER. — La pression artérielle au cours du paludisme secondaire. Presse méd. 25 novembre 1918, p. 599.

KELSH A. — Nouv. contribut à l'anat. pathol. des mal. paludéennes endémiques. Arch. de Phys. normale et path. 1876, 2e série III p. 490.

LAFFORGUE et CHALIER. — Ictère palustre sans fragilité globulaire. Progrès médical 28 septembre 1912.

LAVERAN. — Traité des fièvres palustres 1884 p. 230.

LE DANTEC. — Précis de pathol. exotique.

LEMAIRE. — (V. Paisseau), (V. Armand Delille).

MARCANDIER A. — Résistance globulaire dans qq. cas de paludisme. Bull. de la Soc. de Path. exotique t. IX, 11 octobre 1916, pp. 647-665.

MAY. — Soc. méd. des hôp. de Paris. 17 mars 1918.

METCHNIKOFF. — Annales de l'Inst. Pasteur 1887, p. 328.

MONIER-VINARD et CAILLE. — La tension artérielle dans le paludisme fébrile Soc. méd. des Hôp. de Paris. Séance du 9 mars 1917 pp. 449-454.

MOUZON. — (V .Pagniez).

NETTER. — Presse méd. 3 décembre 1917, n° 67 p. 687. Soc. Biologie 12 janvier 1918 p. 43.

NOLF. — Le mécanisme de l'hémolyse. Ann. de l'Institut Pasteur 1900.

ODDO. — Médecine d'urgence (chapitre 36, Accès pernicieux palud.).

PAGNIEZ et MOUZON G. — Comptes-rendus des séances de la Soc. de Biologie. Séance du 25 juin 1921, pp. 157-160. Procédé de numération des plaquettes du sang.

G. PAISSEAU et *H.* LEMAIRE. — Presse méd. 4 décembre 1916, n° 67, p. 545. Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1917, n° 41, p. 744. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1er juin 1917, p. 774.

PAISSEAU G. — (V. Armand Delille).

POECH RUDOLPH. — Ueber das Verhalten der Weissen Blut Korper Chen bei Malaria Zeitchr f. Hgg t. XLII, 3, 4, 6 mars 1903, pp. 536-621 (Ann. de l'Inst. Pasteur 1903, p. 296).

RIEUX. — Précis d'hématologie et de cytologie.

ROSS et THOMSON D. — Some énumérative studies of malarial fever. Ann. Trop. M. et parasitol. Liverp. 1910 iv. 267-312.

SACQUEPEE E. — Ictères hémolyt. d'orig. paludéenne. Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 23 octobre 1907, p. 361.

Senevet G. — Pathogénie des accès palustres (thèse d'Alger 1918).

Simpson (G. C. E.). — On. haemoglobin métabolism in malarial fever. Ann. Trop. M. et Parasitol. Liverp. 1910 iv. 313-323.

Stephens et Christophers. — Roy. Sociéty Reports to the malaria Committée 6 july 1900 p. 20.

Thompson D. — Ann. of Trop. med. a Par. t. V, n° 1, 20 avril 1911, p.83.

Thompson. — (V Ross).

Troisier. — (V. Chauffard).

Tulasne. — (V. Baur).

Vincent H. — Contribut. à l'étude du processus leucocytaire. Ann. de l'Inst. Pasteur 1897, p. 891.

Weinberg. — (V. Gilbert).

Widal, Abrami et Brulé. — Les ictères hémolytiques acquis. Congrès de Lyon 1911.